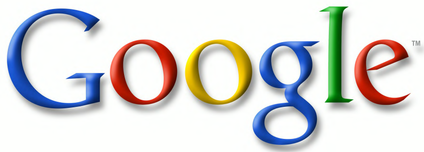
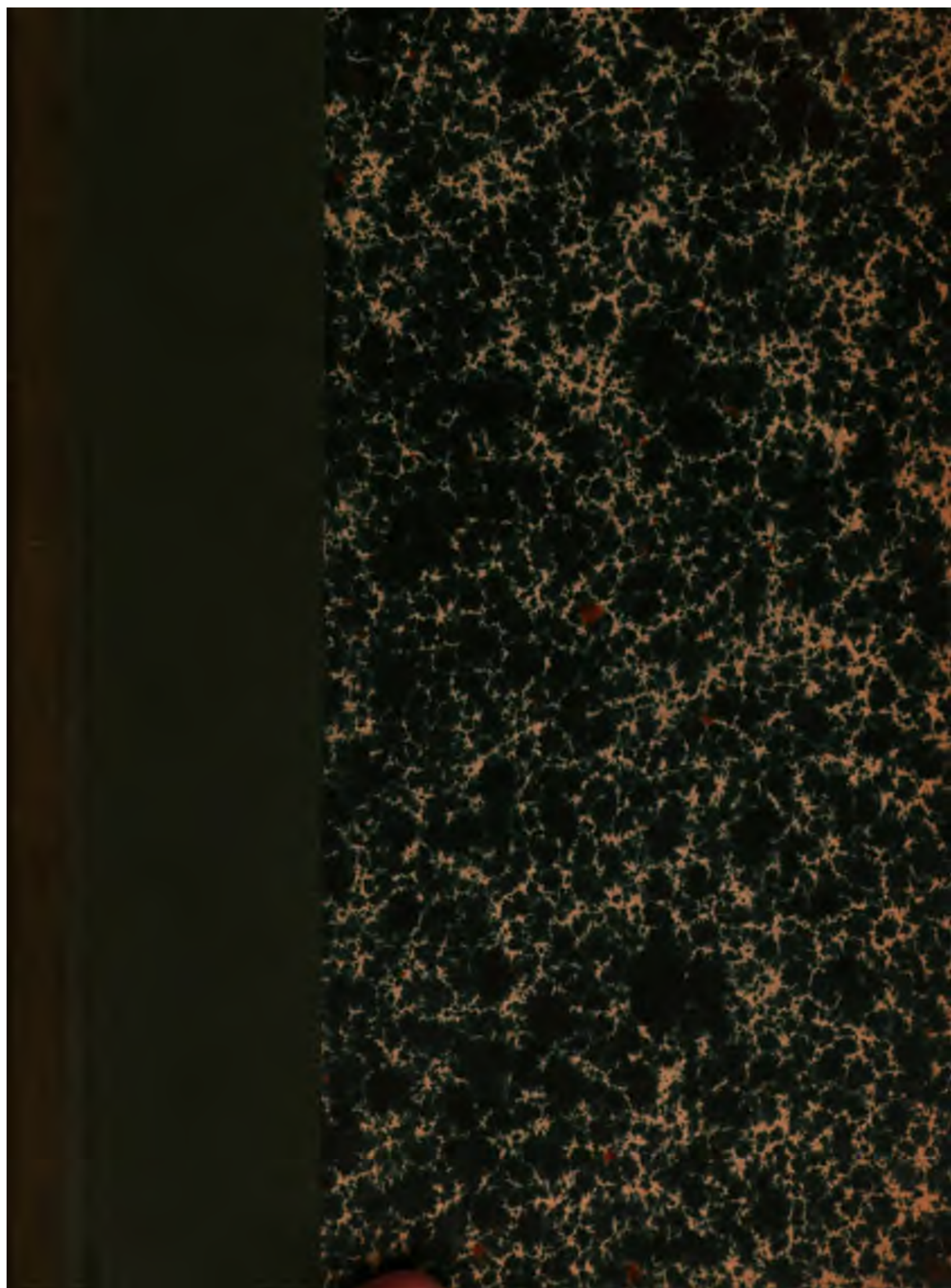




ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

23783

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- u. Med.-Rat u. Professor, Direktor der Königl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. R. EBERLEIN,
Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geh. Med.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. J. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat u. Professor an der Königl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

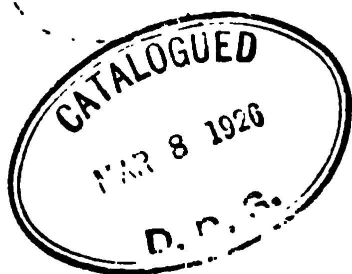
VON

J. W. SCHÜTZ.

Einunddreissigster Band.
Mit 13 Tafeln und 27 Abbildungen im Text.

BERLIN, 1905.
Verlag von August Hirschwald.
N.W. Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 5. August 1905.


CATALOGUED
MAR 8 1926

Inhalt des einunddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Seite

I. **Fröhner,** Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin 1903/1904 1

II. **Brunninger,** Aus dem veter.-anatom. Institut der Universität Bern. Kongenitale Kammerscheidewanddefekte mit konsekutiver Pulmonaliserweiterung. (Mit 1 Textfigur.) 39

III. **Richter,** Aus der Klinik für große Haustiere der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden. Die Bedeutung des Lufteintrittes in die Venen 109

IV. **Neubauer,** Aus dem Königl. Hygienischen Institute in Posen. Ueber anaërobe Bakterien im Rinderdarm 153

V. **Nährich,** Aus dem physiologischen Institut der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ellenberger). Der Verlauf der Hautnerven des Hundes und die Gefühlsbezirke der Körperoberfläche desselben. (Mit 10 Figuren auf Taf. I—VI.) 177

VI. **Nährich,** Aus dem physiologischen Institut der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ellenberger). Ueber die motorischen Punkte des Hundes. (Mit 1 Figur auf Tafel VII.) 188

VII. **Eberlein,** Aus der chirurgischen Klinik der Königl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Der Hydrothermoregulator (Syst. Dr. Ullmann, D. R. P.). (Mit 12 Abb.) 196

Referate und Kritiken.

Dr. Otto Zietzschmann, Vergleichend histologische Untersuchungen über den Bau der Augenlider der Haussäugetiere. (Ellenberger) 227

Der preußische Kreistierarzt als Beamter, Praktiker und Sachverständiger. Von R. Froehner und K. Wittlinger. (Holtzhauer) 230

Personal-Notizen 234

Veterinär-Assessor Wolff'sche Stipendien-Stiftung 240

VIII. Internationaler Tierärztlicher Kongreß 240

Drittes Heft.

VIII. **Bürki,** Aus dem anatomisch-physiologischen Institut der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich. Die Synovialgruben des Rindes. (Mit 4 Figuren im Text und 3 Abbildungen auf Tafel VIII.) 241

Seite

IX. **Ziemann**, Ueber die sogenannte „Kieferkrankheit" der Pferde und Maultiere in Kamerun (Westafrika). (Mit 3 Textabbildungen.) . . 300

X. **Ziemann**, Ueber Cornua cutanea bei Ziegen Westafrikas. (Mit 1 Textabbildung.) 312

XI. **Schütz**, Ueber die Pyrosomenkrankheiten der Rinder 317

Kleinere Mitteilungen.

Koch, Robert, Zwei Berichte über Pferdesterbe. Aus dem Englischen übertragen von Richard Hollandt 330

Amtliche Verordnungen.

Vorschriften über das Arbeiten und den Verkehr mit Krankheitserregern, ausgenommen Pesterreger 345

Referate und Kritiken.

Dr. Otto Zietschmann, Ueber Rückbildungsvorgänge am Schwanze des Säugetierembryo, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse am Medullarrohre. (Ellenberger) 348

Veterinär-Kalender für das Jahr 1905. Herausgegeben vom Korpsstabsveterinär König. (Grammlich) 348

Deutscher Veterinär-Kalender für das Jahr 1904—05. Herausgegeben von Prof. Dr. R. Schmaltz. (Grammlich) . . . 349

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens aus dem Jahre 1902. Von Dep.-Tierarzt Bermbach. (Grammlich) 349

Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. (Grammlich) 352

Viertes und fünftes Heft.

XII. **Schütz** und **Mießner**, Aus dem pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit. (Mit 7 Kurven auf Tafel IX—XI.) 353

XIII. **Hollandt, Richard**, Aus dem Laboratorium des städt. Schlachthofes zu Leipzig.
Die Zungenaktinomykose des Schweines: neue, krenothrixähnliche Fruktifikationsformen des Aktinomyces in der Zunge und in den Tonsillen. (Mit einer schematischen Zeichnung im Text und 17 Figuren auf Tafel XII.) 417

XIV. **Haane, Gunnar**, Aus dem physiolog. und histolog. Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Ueber die Drüsen des Oesophagus und des Uebergangsgebietes zwischen Pharynx und Oesophagus. (Mit 8 Fig. auf Tafel XIII.) 466

XV. **Baumgart**, Erfahrungen mit den nach Deutsch-Südwestafrika eingeführten Pferden und Maultieren 484

XVI. **Mieckley, E.**, Ueber das Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie bei Fohlen 500

XVII. **Marek**, Bemerkung zu dem Artikel von O. Nährich: „Ueber die motorischen Punkte des Hundes" 504

Referate und Kritiken.

Zur Frage der Agglutination der Rotzbazillen vom Standpunkte der vergleichenden Pathologie und Differentialdiagnostik. Von W. Fedorowsky, Tierarzt. (Popow-Ssamara) 505

Seite

Dr. Otto Zietzschmann, Ueber die azidophilen Leukozyten (Körnerzellen) des Pferdes. (Ellenberger) 508
P. Schultz, Immanuel Munks Lehrbuch der Physiologie des Menschen und der Säugetiere. (Otto Zietzschmann) . . 510
Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. (Röder) 511
Bayer-Fröhner, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. 26. Lfg. Klauenkrankheiten. Von Prof. E. Hess in Bern. (Lungwitz) 511
Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. Von Prof. Dr. Th. Kitt. (Anton Sticker, Frankfurt a. M.) 513
Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1903. Zusammengestellt von Nevermann. (Mießner) 519
C. Schnorf, Neue physikalisch-chemische Untersuchungen der Milch. Unterscheidung physiologischer und pathologischer Kuhmilch. (R. du Bois-Reymond) 520
Ostertag, Prof. Dr., Handbuch der Fleischbeschau für Tierärzte, Aerzte und Richter. (Reißmann) 521
Taschenkalender für Fleischbeschauer und Trichinenschauer. Herausgegeben von Dr. A. Johne. (Reißmann) 521
Preuße, M. (Long-Preuße), Prakt. Anleit. z. Trichinenschau. Heine, P., a) Hilfsbuch für Fleischbeschauer, b) Leitfaden der Trichinenschau. (Reißmann) 522
Lehrbuch der allgemeinen Tierzucht. Von Dr. G. Pusch. (Werner, Berlin) 522
Jahrbuch der landwirtschaftlichen Pflanzen- und Tierzüchtung. Herausgegeben von Dr. phil. Robert Müller. (Grammlich) 523
Der Veterinär-Papyrus von Kahun. Herausgeg. von H. Neffgen. (Grammlich) 524
P. Bergell und F. Levy, Ueber den Einfluß des Curare bei Tetanus. (R. du Bois-Reymond) 524
Die Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere. Bearbeitet von Dr. O. Kellner. (Ellenberger) 525
Personal-Notizen 528
Deutscher Veterinärrat. — VIII. internationaler tierärztlicher Kongreß . . 543

Sechstes Heft.

XVIII. **R. Koch, W. Schütz, F. Neufeld, H. Mießner,** Aus dem Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin und aus dem pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule in Berlin.
Ueber die Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose . . 545
XIX. **Richter,** Aus der Klinik für grosse Haustiere der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Ueber den Einfluß der Körperbewegung auf die Temperatur bei Pferden. (Mit 5 Abbildungen) 576
XX. **P. Javorsky,** Beobachtungen über das Petechialfieber der Pferde . . 601
Allerhöchste Erlasse, Gesetze, Verordnungen.
Gesetz, betreffend die Dienstbezüge der Kreistierärzte. Vom 24. Juli 1904 628

Seite

Verordnung über das Inkrafttreten des Gesetzes, betreffend die Dienstbezüge der Kreistierärzte, vom 24. Juli 1904 (Gesetz-Samml. S. 169.) Vom 25. Juni 1905 630

Verordnung, betreffend die Tagegelder und Reisekosten der Veterinärbeamten. Vom 25. Juni 1905 630

Allerhöchster Erlaß vom 25. Juni 1905, betreffend den Rang der etatsmäßigen Lehrer der tierärztlichen Hochschulen sowie der Departements- nnd Kreistierärzte 631

Tarif für die Gebühren der Kreistierärzte in gerichtlichen Angelegenheiten. Vom 15. Juni 1905 632

Erlass des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 4. Juli 1905, betreffend Reisegebührnisse der Kreistierärzte 634

Referate und Kritiken.

Bab, H., Die Kolostrumbildung als physiologisches Analogon an Entzündungsvorgängen. (R. du Bois-Reymond) 637

Eugen Fröhner, Prof. Dr., Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. (Röder) 638

Eugen Fröhner, Prof. Dr., Lehrbuch der Arzneiverordnungslehre für Tierärzte. (Röder) 638

Th. Zell, Ist das Tier unvernünftig? Neue Einblicke in die Tierseele. (R. du Bois-Reymond) 639

Froehner-Wittlinger, Der preußische Kreistierarzt als Beamter, Praktiker und Sachverständiger. (Holtzhauer) 639

VIII. internationaler tierärztlicher Kongreß in Budapest 640

I.

Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin 1903/1904.

Von

Fröhner.

Die Zahl der an der Hochschule immatrikulierten Studierenden betrug im Sommersemester 1903 492 und im Wintersemester 1903/4 535. Außer Studierenden, welche bereits andere Hochschulen besucht hatten, wurden Ostern 1903 16 und Michaelis 1903 9 Zivilstudierende und 34 Studierende der Militär-Veterinär-Akademie immatrikuliert. Neben diesen Studierenden nahmen im Jahre 1903/4 36 Hospitanten an dem Unterricht teil.

In die naturwissenschaftliche Prüfung sind Ostern 1903 72 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden die Prüfung 6 „sehr gut", 20 „gut", 27 „genügend"; dagegen erhielten 18 die Zensur „ungenügend" und 1 die Zensur „schlecht".

Im Juli 1903 traten in diese Prüfung ein bezw. wiederholten dieselbe 41 Kandidaten. Von diesen bestanden 3 „sehr gut", 6 „gut", 14 „genügend"; dagegen erhielten 17 die Zensur „ungenügend", 1 die Zensur „schlecht".

In die im Oktober 1903 stattgehabte Prüfung sind eingetreten bezw. haben sich zur Nachprüfung gemeldet 50 Kandidaten. Diese erhielten folgende Zensuren: 1 „sehr gut", 11 „gut", 26 „genügend", 11 „ungenügend" und 1 „schlecht".

Im Januar 1904 traten in die Prüfung ein bezw. wiederholten sie 33 Kandidaten. Davon erhielten die Zensur „gut" 3, „genügend" 19, „ungenügend" 7, „schlecht" 4.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in den beiden Prüfungsperioden Ostern und Michaelis 1903 erledigt:

mit Erfolg 111 Kandidaten,
ohne Erfolg 41 Kandidaten.

Jahresbericht über das anatomische Institut.

Von Professor Dr. Schmaltz.

Die infolge der Ernennung des Prosektors Friedrichs freigewordene Assistentenstelle ist im Sommersemester 1903 von Herrn Tierarzt Edzards verwaltet worden, der im Oktober abging, um seiner militärischen Dienstpflicht zu genügen. Seitdem ist die Assistentenstelle Herrn Dr. Peters, bisher Assistent am anatomischen Institut in Gießen, übertragen. Außerdem ist die Inspektion des Militär-Veterinärwesens einer Bitte des Instituts-Vorstehers nachgekommen und hat Herrn Unterveterinär Kuhn vom Garde-Kürassier-Regiment zum anatomischen Institut abkommandiert.

Die Zahl der Studierenden, die am Unterricht, namentlich an den praktischen Uebungen teilnahmen, war durch die Einführung der Universitätsreife bereits beeinflußt, indem die frühere ungesunde Ueberfüllung einer normalen Frequenz gewichen ist.

An den anatomischen Präparierübungen waren beteiligt im ganzen (einschließlich der Militär-Veterinär-Akademie) 200 Studierende (gegen 360 im Vorjahr) und zwar 53 vom I., 43 vom II., 70 vom III., 84 vom IV. Semester und 18 ältere. Die Studierenden des I. und II. Semesters beginnen ihre Präparierübungen erst nach Weihnachten, während von da ab die Angehörigen der älteren Semester allmählich infolge Erledigung ihrer Präparate ausscheiden.

Verwendet wurden zu den Präparierübungen 63 Pferde, 3 Kühe, 26 Hunde, ferner 162 Pferde- und Rinderfüße, 13 Köpfe geschlachteter Tiere, 66 Augen und eine Anzahl Eingeweide von Wiederkäuern und Schweinen und einige Hühner.

An den histologischen Uebungen im Sommersemester waren 126 Studierende beteiligt, welche in zwei getrennten und wöchentlich mit einander abwechselnden Abteilungen die Uebungen erledigten.

Medizinische Spital-Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstelung der vom 1. April 1903 bis 31. März 1904 behandelten resp. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Dieckerhoff und Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
I. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Brustseuche	112	85	—	—	—	27
Staupe	211	195	—	—	—	16
Druse	49	46	—	—	—	3
Tetanus	13	5	—	—	5	3
Hufrehe	29	21	2	1	2	3
Kreuzrehe	36	14	—	1	7	14
Morbus maculosus	19	11	—	—	—	8
Septikämie	1	—	—	—	—	1
II. Krankheiten d. Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	50	39	8	—	1	2
Hydrocephalus chronicus	2	—	—	—	1	1
Congestio cerebri	4	4	—	—	—	—
Hitzschlag	1	—	—	—	—	1
Lähmung d. vorderen Extremität.	1	—	—	—	1	—
Rückenmarkslähmung	3	1	1	—	1	—
Leptomeningitis	1	—	—	—	—	1
Paralyse der Nachhand	1	—	1	—	—	—
III. Krankheiten der Respirationsorgane.						
Laryngitis acuta	1	1	—	—	—	—
Bronchitis acuta	18	18	—	—	—	—
Bronchitis chronica	1	—	1	—	—	—
Congestio pulmonum	1	1	—	—	—	—
Pleuritis	7	4	—	—	—	3
Gangraena pulmonum	6	1	—	—	—	5
Emphysema pulmonum	3	—	2	1	—	—
Pneumonia ephemera	5	5	—	—	—	—
Pneumonia chronica	2	—	—	2	—	—
Laryngo-Pharyngitis	45	42	—	—	—	3
IV. Krankheiten der Zirkulationsorgane.						
Herzneurose	2	2	—	—	—	—
Asthma cardiacum	1	—	1	—	—	—
Thrombose der Art. femoralis	2	—	—	1	—	1
Thrombose der Art. axillaris	1	—	—	1	—	—
Latus	628	495	16	7	18	92

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	628	495	16	7	18	92
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis pustulosa	1	1	—	—	—	—
Zahnanomalieen	2	2	—	—	—	—
Verstopfung der Speiseröhre .	3	2	—	—	1	—
Schlunddivertikel	1	—	—	—	—	1
Dyspepsia acuta	8	8	—	—	—	—
Dyspepsia chronica	3	2	1	—	—	—
Colica acuta	1016	898	—	—	—	118
Colica chronica	16	—	2	3	3	8
Gastro-Enteritis	34	34	—	—	—	—
Magenruptur	6	—	—	—	—	6
Leberruptur	1	—	—	—	—	1
Leberabscesse	1	—	—	—	—	1
Enteritis	12	7	—	—	—	5
Ascariden	1	1	—	—	—	—
Mastdarmzerreißung	1	—	—	—	—	1
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Diabetes insipidus	2	1	—	—	1	—
Mastitis apostomatosa	1	1	—	—	—	—
Cystitis purulenta	1	—	—	—	—	1
Nephritis carcinomatosa . . .	1	—	—	—	—	1
Endometritis chronica	1	—	—	1	—	—
Retentio secundinarum . . .	1	1	—	—	—	—
Hernia inguinalis	1	—	—	—	—	1
VII. Krankheiten der Haut.						
Räude	1	—	—	—	1	—
Urticaria	1	1	—	—	—	—
VIII. Krankheiten der Muskeln.						
Kontusion des Musculus cleidomastoideus	2	2	—	—	—	—
Ueberanstrengung	4	3	—	—	—	1
IX. Diverse Krankheiten.						
Phlegmone der vier Extremitäten	1	—	—	—	1	—
Sehnenkontraktur	1	—	—	—	1	—
Beckenbruch	1	1	—	—	—	—
Eitrige Kiefergelenkentzündung	1	—	—	—	1	—
Abscedierende Phlegmone des Kopfes	2	1	—	—	—	1
Pododermatitis serosa . . .	1	1	—	—	—	—
Rachitis	1	—	—	—	1	—
Vulnus am Sprunggelenk . .	1	—	—	1	—	—
Urticaria	1	1	—	—	—	—
Summa	1760	1463	19	12	28	238

Auf Gewährmängel wurden 467 Pferde untersucht. Es wurden folgende Mängel festgestellt:

Namen der Mängel.	Zahl d. Pferde.	Namen der Mängel.	Zahl d. Pferde.
Dummkoller	203	Transport	315
Dämpfigkeit	19	Spat	4
Kehlkopfpfeifen	78	Lahmheit infolge Ueberbeins	1
Mondblindheit	6	Habituelles Streifen	1
Schwarzer Star	1	Schale	1
Stätigkeit	3	Hornspalte	1
Koppen	4	Gonitis chronica	1
Freikoppen	1	Thrombose der Art. femoralis	1
Latus	315	Summa	325

Chirurgische Spital-Klinik für größere Haustiere.

Statistische Zusammenstellung der vom 1. April 1903 bis 31. März 1904 behandelten Krankheitsfälle.

Von Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt bezw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und Halses.						
Empyem der Oberkieferhöhle	9	8	—	1	—	—
Empyem der Stirnhöhle	2	2	—	—	—	—
Ohrfistel	1	1	—	—	—	—
Wunden am Hals	3	3	—	—	—	—
Fistel im Kehlgang	1	1	—	—	—	—
Botryomykom am Halse	2	2	—	—	—	—
Unterkieferfistel	3	2	—	1	—	—
Carcinom der Kopfhöhlen	2	—	—	2	—	—
Fraktur des Os occipitale	3	1	—	—	2	—
Zerreißung d. Zungenbändchens	1	1	—	—	—	—
Schnittwunden an der Backe	3	3	—	—	—	-
Knochenfistel am Os occipitale	1	1	—	—	—	—
Sarkom der Oberkieferhöhle	1	—	—	—	1	—
Absceß am Halse	2	2	—	—	—	—
Persistenz der Milchzähne	1	1	—	—	—	—
Kopfwunden	2	2	—	—	—	—
Latus	37	30	—	4	3	—

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt bezw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	37	30	—	4	3	—
Fraktur des Os lacrimale	1	1	—	—	—	—
Nasenflügelwunden	4	4	—	—	—	—
Speichelgangfistel	1	—	—	1	—	—
Entzündliche Neubildung im Kehlgang	1	—	1	—	—	—
Wunden an der Oberlippe	2	2	—	—	—	—
Wunden im Kehlgang	1	1	—	—	—	—
Katarrh der oberen Luftwege	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Nasenmuscheln	1	1	—	—	—	—
Nekrose des Unterkiefers	1	1	—	—	—	—
Fibrosarkom d. Oberkieferhöhle	1	—	—	1	—	—
Genickwunde	1	1	—	—	—	—
Fraktur von Trachealringen	1	—	—	1	—	—
Komplizierte Fraktur d. Augenbogens	1	—	—	1	—	—
Abscedierende Phlegmone der Parotis	1	1	—	—	—	—
Periostitis der Unterkieferäste	2	1	—	1	—	—
Fibrom der Nasenhöhle	1	1	—	—	—	—
Torticollis	1	—	1	—	—	—
Nekrose der Zunge	1	1	—	—	—	—
Genickfistel	3	1	—	1	1	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Brustbeule	32	32	—	—	—	—
Wunden an der Vorderbrust	20	17	1	—	2	—
Widerristfistel	14	9	1	2	—	2
Wunde in der Flanke	11	10	1	—	—	—
Wunde in der Kniefalte	8	8	—	—	—	—
Hämatome	8	6	1	1	—	—
Wunde auf der Kruppe	8	8	—	—	—	—
Varix der Vena thorac. ext.	1	—	—	1	—	—
Narbenkontraktur des rechten Schweifniederziehers	1	1	—	—	—	—
Melanosarkom an der rechten Seitenbrust	1	—	—	1	—	—
Absceß an der Seitenbrust	1	—	—	1	—	—
Fibrosarkom am Thorax	1	1	—	—	—	—
Hernia umbilicalis	2	2	—	—	—	—
Fistel am Brustbein	3	1	1	1	—	—
Kreuzschwäche	1	—	1	—	—	—
Absceß am Nackenband	1	1	—	—	—	—
Wunde am Schweif	1	1	—	—	—	—
Psoasfistel	2	—	—	1	1	—
Druckschäden	2	1	—	1	—	—
Lungenemphysem	1	1	—	—	—	—
Partielle Zerreißung der Brustmuskeln	1	1	—	—	—	—
Latus	183	147	8	19	7	2

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt bezw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	183	147	8	19	7	2
Quetschung der Kruppenmuskulatur	1	1	—	—	—	—
Phlegmone der Vorderbrust	1	1	—	—	—	—
Prolapsus recti	1	1	—	—	—	—
Kontusion des Rückenmarkes	1	—	—	—	—	1
Intermuskuläre Abscesse	1	—	—	—	—	1
Multiple Abscesse der Brustwandungen	1	1	—	—	—	—
Darmbeinfistel	1	—	1	—	—	—
Myositis rheumatica	2	1	1	—	—	—
Brandwunden	1	—	—	—	—	1
Muskelfisteln	1	—	—	1	—	—
Fraktur des Schulterblattes	1	—	—	1	—	—
Fraktur des Kreuzbeins	1	—	—	—	1	—
III. Krankheiten d. Vorderschenkels.						
Tendinitis chronica	18	9	8	1	—	—
Tendinitis acuta	4	4	—	—	—	—
Ellenbogenbeule	6	2	1	3	—	—
Fissur der Ulna	1	1	—	—	—	—
Fissur des Radius	2	2	—	—	—	—
Omarthritis	22	8	11	3	—	—
Wunden	25	22	2	1	—	—
Vulnus am Metacarpus	4	3	—	1	—	—
Vulnus am Karpalgelenk	2	2	—	—	—	—
Vulnus an der Schulter	7	6	—	1	—	—
Schale	35	19	13	2	1	—
Abscedierende Phlegmone	8	6	2	—	—	—
Hygrom am Karpalgelenk	1	1	—	—	—	—
Neurom	1	1	—	—	—	—
Fistel an der Schulter	1	1	—	—	—	—
Myositis der Schultermuskeln	1	1	—	—	—	—
Partielle Fraktur des Humerus	2	—	1	1	—	—
Subfasciale Phlegmone	7	5	—	1	1	—
Knochenfistel am Radius	2	2	—	—	—	—
Distorsion des Krongelenkes	9	9	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenkes	7	6	1	—	—	—
Quetschung der Schulter	3	2	1	—	—	—
Absceß an der Schulter	3	3	—	—	—	—
Gleichbeinlähme	3	2	—	1	—	—
Stelzfuß	3	—	2	1	—	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	7	5	1	1	—	—
Periostitis am Metacarpus	1	1	—	—	—	—
Ekzem an der Schulter	1	1	—	—	—	—
Radialislähmung	1	1	—	—	—	—
Absceß am Karpalgelenk	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis purulenta	5	1	—	1	2	1
Latus	389	279	53	39	12	6

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt bezw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	389	279	53	39	12	6
Tendovaginitis rheumatica	2	1	—	1	—	—
Fraktur des Fesselbeins	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Kronbeins	1	—	—	1	—	—
Arthritis sup. des Ellenbogengelenks	3	—	—	—	3	—
Arthritis des Karpalgelenks	2	—	1	1	—	—
Periarthritis des Karpalgelenks	1	—	1	—	—	—
Bursitis intertubercularis	2	—	—	1	1	—
IV. Krankheiten d. Hinterschenkels.						
Periostitis am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Absceß an der Tibia	2	2	—	—	—	—
Fistel an der Tibia	1	1	—	—	—	—
Wunde am Metatarsus	11	11	—	—	—	—
Wunde am Sprunggelenk	18	15	1	—	1	1
Wunde am Kniegelenk	10	8	—	—	1	1
Wunde an der Tibia	8	8	—	—	—	—
Wunde a. d. Kruppenmuskulatur	2	2	—	—	—	—
Beckenbruch	11	3	—	4	4	—
Gonitis chronica	14	—	4	8	2	—
Spat	25	17	7	1	—	—
Subfasciale Phlegmone	7	4	3	—	—	—
Abscedierende Phlegmone	6	5	—	—	1	—
Subkutane Phlegmone	11	6	1	2	2	—
Schale	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	3	—	—	3	—	—
Hahnentritt	4	3	—	1	—	—
Parese des Quadriceps	1	—	—	1	—	—
Myositis des Quadriceps	1	1	—	—	—	—
Periarthritis tarsi	3	2	1	—	—	—
Kontusion d. Kruppenmuskulatur	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Sprunggelenks	2	2	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	2	2	—	—	—	—
Coxitis	4	—	2	2	—	—
Absceß am Oberschenkel	1	1	—	—	—	—
Wunde am Oberschenkel	2	2	—	—	—	—
Trockener Hautbrand d. Lendengegend	1	1	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur der Crista tibiae	3	3	—	—	—	—
Botryomykose in der Kniekehle	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Troch. post. femor.	1	1	—	—	—	—
Streichwunden	2	2	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Fesselgelenks	1	—	—	—	—	1
Arthritis purulenta des Krongelenks	2	—	—	—	—	2
Arthr. pur. des Tarsalgelenks	2	—	—	—	2	—
Latus	568	388	74	65	30	11

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt bezw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	568	388	74	65	30	11
Fistel in der Fesselbeuge	5	4	—	—	1	—
Hygrom des Sprunggelenks	2	—	—	2	—	—
Hasenhacke	1	—	—	1	—	—
Luxation der Kniescheibe	1	—	—	1	—	—
Subluxation der Kniescheibe	1	—	—	1	—	—
Zerreißung der Achillessehne	1	—	1	—	—	—
Zerreißung der Hufbeinbeugesehne	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Fesselbeins	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Oberschenkelbeins	1	—	—	—	—	1
V. Krankheiten am Harn- und Geschlechtsapparat.						
Kastration	70	70	—	—	—	—
Samenstrangfistel	18	16	—	2	—	—
Kryptorchismus	6	5	—	1	—	—
Fibrome am Schlauch	1	1	—	—	—	—
Fibrosarkom am Schlauch	1	1	—	—	—	—
Vulnus am Schlauch	1	1	—	—	—	—
Paraphimosis	2	2	—	—	—	—
Posthitis	1	1	—	—	—	—
Mastitis parenchymatosa	1	—	—	1	—	—
Hernia scrotalis	1	1	—	—	—	—
Carcinom am Penis	1	—	—	1	—	—
Melanosarkom am Scrotum	1	1	—	—	—	—
Blasenkatarrh	1	—	—	1	—	—
Haemoglobinaemie	1	—	—	1	—	—
Absceß am Samenstrang	1	1	—	—	—	—
VI. Krankheiten des Hufes.						
Pododermatitis serosa	10	10	—	—	—	—
Pododermatitis purulenta	46	26	2	6	9	3
Nageltritt	23	13	1	6	2	1
Hufknorpelfistel	39	28	—	4	7	—
Kronentritt	12	7	—	—	2	3
Strahlkrebs	3	2	1	—	—	—
Hufkrebs	6	2	1	3	—	—
Wandkrebs	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Hufiederhaut	6	3	—	1	—	2
Podotrochlitis	4	3	—	1	—	—
Pododermatitis gangraenosa	3	3	—	—	—	—
Arthritis purul. des Hufgelenks	2	—	—	1	1	—
Bursitis podotrochlearis pur.	2	1	—	1	—	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	3	1	1	1	—	—
Retraktion der Hufbeinbeugesehne	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Hufbeins	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Strahlbeins	1	—	—	1	—	—
Hornspalte	4	3	1	—	—	—
Latus	856	596	83	102	54	21

Namen der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Ausgänge.				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bezw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	856	596	83	102	54	21
Hornsäule	1	—	—	1	—	—
Vernagelung	3	2	—	1	—	—
Hohle Wand	1	1	—	—	—	—
Zerreißung der Hornkapsel	1	1	—	—	—	—
Phlegmone des Strahlpolsters	2	2	—	—	—	—
Wunde am Ballen	1	1		—	—	—
Hufknorpelverknöcherung	1	—	—	1	—	—
Absceß an der Krone	1	1	—	—	—	—
Zwanghuf	1	1	—	—	—	—
Kronenfistel	3	2	—	—	1	—
Subkoronäre Phlegmone	3	2	1	—	—	—
Parachondrale Phlegmone	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Krone	3	2	1	—	—	—
Rehe	9	7	—	1	—	1
VII. Krankheiten der Zähne.						
Zahnfistel	2	2	—	—	—	—
Zahncaries	3	3	—	—	—	—
Schieferzähne	2	1	—	1	—	—
Scherengebiß	2	2	—	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Keratitis	2	2	—	—	—	—
Conjunctivitis u. Blepharitis	2	2	—	—	—	—
Panophthalmie	1	—	—	—	1	—
Strabismus infolge einer Neubildung der Orbita	1	—	—	1	—	—
Irisstaphylom	1	1	—	—	—	—
Carcinom der Nickhaut	1	1	—	—	—	—
Sarkom am Auge	1	—	—	1	—	—
Fibrome am Augenlid	1	1	—	—	—	—
Wunden am Augenlid	2	2	—	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Mauke	12	11	—	1	—	—
Brandmauke	5	5	—	—	—	—
Dermatitis ekzematosa	5	5	—	—	—	—
Dermatitis purulenta	2	2	—	—	—	—
Multiple Fibrome	2	2	—	—	—	—
Tylom	1	1	—	—	—	—
Verätzung der Haut	1	1	—	—	—	—
Botryomykose	1	1	—	—	—	—
Hautabschürfungen	1	1	—	—	—	—
Elephantiasis	1	—	1	—	—	—
Dermatophagusräude	1	1	—	—	—	—
X. Diversa.						
Tetanus	2	—	—	2	—	—
Untersuchung	10	5	—	5	—	—
Summa	952	671	85	118	56	22

Nachstehende Operationen wurden ausgeführt:

Namen der Operationen.	Zahl der Pferde.	Lage der Pferde		
		stehend	liegend mit	liegend ohne
			Narkose.	
Kastration von Hengsten (mittels Emaskulator 69, durch Kluppen 1)	70	—	61	9
Operation der Hufknorpelfistel	39	—	38	1
Operation der Brustbeule	27	3	23	1
Spalten größerer Absceße	16	11	4	1
Perforierendes Spatbrennen	13	13	—	—
Spalten von Hämatomen	7	7	—	—
Nähen größerer Wunden	7	5	2	—
Operation der Samenstrangfistel	11	—	11	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	18	—	15	3
Kastration von Kryptorchiden	5	—	1	4
Neurektomie der Nervi volares	13	—	13	—
Fibrome	6	—	6	—
Spaltung größerer Muskelfisteln	9	2	7	—
Operation der Widerristfistel	7	1	6	—
Operation der Kronenfistel	1	—	1	—
Operation der Nekrose der Huflederhaut	9	—	7	2
Operation der Ellenbogenbeule	2	1	1	—
Operation von Knochenfisteln	2	—	2	—
Trepanation der Oberkieferhöhle	7	2	5	—
Trepanation der Stirnhöhle	4	—	4	—
Botryomykome	5	—	4	1
Melanosarkome	2	—	2	—
Zahnextraktionen	5	1	4	—
Tracheotomie	3	3	—	—
Resektion des Strahlpolsters	4	—	4	—
Operation der Genickfistel	4	—	4	—
Operation der Brustbeinfistel	3	—	3	—
Amputation des Schweifes	2	2	—	—
Neurektomie der N. tibialis u. peronaeus	4	—	4	—
Neurektomie des Nervus tibialis	2	—	2	—
Eitrige Hornspalte	3	—	3	—
Vorfall der Huflederhaut	1	1	—	—
Operation der Fesselfistel	1	—	1	—
Nekrose des Hufknorpels	1	—	1	—
Kronentritt	8	—	8	—
Hufkrebs	6	—	6	—
Hernia scrotalis	1	—	1	—
Hernia umbilicalis	2	—	1	1
Posthitis	3	—	3	—
Ohrfistel	1	—	1	—
Keratom	1	1	—	—
Kieferfistel	2	—	2	—
Neurom	1	—	1	—
Brennen gegen Schale	1	1	—	—
Hahnentrittoperation	3	2	1	—
Part. kompl. Fraktur des Kreuzbeins	2	—	2	—
Latus	344	56	265	23

Namen der Operationen.	Zahl der Pferde.	Lage der Pferde stehend	liegend mit Narkose.	liegend ohne Narkose.
Transport	344	56	265	23
Amputation des Penis	1	—	1	—
Aderlaß mit der Lancette	1	1	—	—
Dermatitis gangraenosa	2	—	2	—
Ausstemmen eines Zahnes	1	—	1	—
Exstirpation des Bulbus	1	—	1	—
Unterbindung des Duct. stenon.	1	—	1	—
Entfernen von Nasenpolypen	1	1	—	—
Entfernen eines Fremdkörpers	1	—	1	—
Fibrosarkome	3	—	3	—
Dermatitis verrucosa	1	—	1	—
Diverse kleine Operationen	102	102	—	—
Summa	459	160	276	23

Poliklinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1903 bis 31. März 1904 behandelten bezw. untersuchten Pferde.

Von Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
A. Innere Krankheiten.		Transport	289
1. Infektions- und Intoxikations-Krankheiten.		2. Konstitutionelle Krankheiten.	
		Anämie	3
Septikämie	1	Sarkomatosis	4
Pyämie	2	Melano-Sarkomatosis	7
Fohlenlähme	1	Lympho-Sarkomatosis	1
Malignes Oedem	3	3. Krankheiten des Nervensystems.	
Petechialfieber	18		
Druse	86	Gehirnkongestion	45
Brustseuche	88	Leptomeningitis subacuta	
Pferdestaupe	65		4
Starrkrampf	10	Leptomeningitis acuta	27
Actinomykose	3	Hydrocephalus chron.	101
Rotz	1	Commotio cerebri	1
Pseudo-Rotz	2	Commotio spinalis	3
Schimmelpilzvergiftung	3	Myelitis spinalis	8
Ricinvergiftung	6	Meningitis spinalis	1
Latus	289	Latus	494

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	494
Parese der Nachhand .	5
Epilepsie	8
Epileptiforme Krämpfe	1
Vertigo	8
Stätigkeit	7
Koppen	4
Zügelfangen	34
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Herzhypertrophie . .	4
Myocarditis	8
Dilatatio cordis . . .	1
Endocarditis chron. .	26
Aderlaßfistel	1
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	10
Epistaxis	3
Katarrh d. oberen Luftwege	115
Laryngitis acuta . . .	22
Laryngitis chronica .	9
Laryngo-Pharyngitis .	29
Hemiplegia laryngitis .	120
Chronischer Katarrh d. Luftsackes	4
Tracheïtis	5
Stenose der Luftröhre	14
Bronchitis acuta . . .	31
Bronchitis chronica .	5
Lungenhyperämie . .	11
Broncho-Pneumonie .	30
Pneumonia gangraen. .	12
Fremdkörperpneumon.	6
Pneumonia chronica .	4
Lungenödem	12
Lungenemphysem . .	28
Pleuritis	6
Hydrothorax	6
6. Krankheiten des Digestionstractus.	
Salivation	13
Stomatitis catarrhalis .	2
Stomatitis pustulosa .	1
Stomatitis ulcerosa . .	9
Stomatitis traumatica	40
Latus	1148

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	1148
Pharyngitis	11
Gastritis acuta . . .	141
Gastritis chronica . .	90
Gastro-Enteritis acuta	237
Gastro-Enteritis chron.	75
Enteritis acuta . . .	37
Enteritis chronica . .	25
Verstopfungskolik . .	114
Windkolik	4
Habituelle Kolik . . .	12
Gastruslarven	25
Ascaris megalocephala	20
Helminthiasis (Tänien)	5
Helminthiasis (Oxyuri)	8
Peritonitis acuta . . .	2
Ascites	1
Icterus gravis	1
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.	
Polyurie	4
Haematurie	4
Strangurie	2
Ischurie	1
Nymphomanie	2
Nephritis acuta . . .	3
Hämoglobinämie . . .	2
Cystitis catarrhalis .	12
Lähmung der Blase .	2
Blasensteine	1
Tumoren d. Blasenwand	3
Phimosis	2
Paraphimosis	1
Präputialkatarrh . . .	14
Eichelsteine	3
Wunde am Präputium	2
Phlegmone am Präput.	1
Oedem am Präputium	5
Absceß am Präputium	1
Carcinom am Präputium	1
Botryomykom am Präputium	2
Melanosarkom am Präputium	2
Sarkom am Präputium	1
Fistel am Präputium .	1
Lähmung des Penis .	3
Carcinoma penis	1
Latus	2032

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2032
Kastrationswunde . .	6
Funiculitis	2
Funiculitis botryomycotica	23
Wunde am Scrotum .	4
Phlegmone am Scrotum	2
Absceß am Scrotum .	1
Oedem am Scrotum .	3
Botryomykom am Scrotum	1
Kryptorchismus . . .	1
Orchitis	2
Vaginitis	3
Lipoma vaginae . . .	1
Vulnus vaginae . . .	2
Sarcoma vulvae . . .	1
Hämatom an der Vulva	1
Afterscheidenfistel . .	2
Carcinom der Clitoris .	2
Metrorrhagie	2
Endometritis purulenta	8
Mastitis parenchymat.	1
Mastitis purulenta . .	4
Mastitis botryomycotica	6
Carcinom des Euters .	1
Abnorme Laktation .	2
Abortus	2
B. Aeußere Krankheiten.	
1. Krankheiten des Kopfes.	
Wunde an d. Oberlippe	7
Phlegmone an d. Oberlippe	2
Absceß an d. Oberlippe	6
Furunculosis an der Oberlippe	2
Cyste an der Oberlippe	2
Papillom an der Oberlippe	2
Botryomykom an der Oberlippe	1
Wunde am Maulwinkel	5
Absceß am Maulwinkel	8
Fistel am Maulwinkel	2
Wunde an d. Unterlippe	2
Phlegmone an d. Unterlippe . . .	1
Latus	2155

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2155
Absceß an der Unterlippe	2
Furunculosis an der Unterlippe	4
Botryomykom an der Unterlippe	1
Wunde an der Nase .	8
Phlegmone an der Nase	1
Carcinom an der Nase	1
Sarkom an der Nase .	6
Cyste am Nasenflügel	2
Furunculosis auf dem Nasenrücken . . .	1
Papillom auf d. Nasenrücken	3
Periostitis auf d. Nasenrücken	2
Nekrose der Nasenmuschel	5
Wunde am Oberkiefer	1
Phlegmone am Oberkiefer	1
Osteosarkom am Oberkiefer	1
Absceß am Oberkiefer	2
Fraktur des Os maxillare superius . . .	4
Fistel des Os maxillare superius	1
Nasenpolyp	3
Empyem d. Oberkieferhöhle	10
Carcinom d. Oberkieferhöhle	3
Fistel der Oberkieferhöhle	1
Fraktur des Os nasale	1
Fraktur des Os intermaxillare	1
Wunde an der Stirn .	1
Absceß an der Stirn .	2
Carcinom d. Stirnhöhle	2
Fistel an der Stirn .	1
Fraktur des Os frontale	1
Empyem der Stirnhöhle	2
Arthritis d. Unterkiefergelenks	2
Arthritis suppurativa d. Unterkiefergelenks	4
Latus	2235

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2235
Exostose am Os maxillare inferius . .	3
Fissur des Os maxillare inferius	1
Fraktur d. Os maxillare inferius	4
Fistel am Os maxillare inferius	17
Stomatitis phlegmonosa	24
Ladendruck	5
Wunde an der Zunge	19
Glossitis ulcerosa . .	1
Fremdkörper in der Zunge	2
Phlegmone der Zunge	2
Zerreißung d. Zungenbändchens	2
Lähmung der Zunge .	2
Fraktur des Zungenbeins	3
Zungenbeinfistel . . .	2
Glottisödem	1
Lymphadenitis d. Kehlgangslymphdrüsen .	4
Wunde im Kehlgang .	1
Phlegmone im Kehlgang	4
Absceß im Kehlgang .	20
Fistel im Kehlgang .	1
Fascialislähmung . .	21
Trigeminuslähmung .	1
Wunde am Ohr . . .	3
Hämatom am Ohr . .	2
Phlegmone am Ohr .	1
Absceß am Ohr . . .	2
Fistel am Ohr . . .	7
Teratom am Ohr . .	2
Botryomykom am Ohr	3
Otitis externa	2
Sarkom am Ohr . . .	2
Parotitis	1
Speichelsteine	1
Speichelfistel	2
Genickbeule	1
Genickfistel	10
Furunculosis im Genick	1
Nekrose des Nackenbandes	3
Absceß in der Parotis	2
Latus	2420
Transport	2420
Abscedierung d. retropharyngeal. Lymphdrüsen	7
Abscedierung der subparotidealen Lymphdrüsen	2
Struma	3
Wunde am Halse . .	5
Phlegmone am Halse .	3
Absceß am Halse . .	8
Fistel am Halse . . .	2
Hämatom am Halse .	3
Botryomykom am Halse	1
Ekzem am Halse . .	4
Wunde an der Trachea	3
Fraktur der Trachealringe	2
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust .	15
Phlegmone an d. Brust	7
Absceß an der Brust .	15
Brustbeinfistel	8
Hämatom an der Brust	6
Oedem an der Brust .	4
Furunculosis an der Brust	2
Papillom an der Brust	6
Fibrom an der Brust .	2
Botryomykom an der Brust	3
Dermatitis in der Geschirrlage	4
Geschirrdruck	25
Brustbeule	27
Kontusion an d. Seitenbrust	5
Fraktur der Rippen .	2
Wunde am Rücken .	3
Absceß am Rücken .	3
Fistel am Rücken . .	5
Wunde am Widerrist .	4
Phlegmone am Widerrist	6
Absceß am Widerrist .	9
Widerristfistel	5
Rippenfistel	2
Satteldruck	3
Latus	2634

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	2634	Transport	2884
Oedem am Unterbauch	6	Kontusion der Schultermuskeln	9
Wunde an der Bauchwand	16	Myositis rheumat. der Schultermuskeln . .	22
Phlegmone am Bauch	5	Zerrung d. Musc. sternocleidomastoideus . .	10
Papillom an d. Bauchwand	1	Kontusion des Plexus brachialis	4
Botryomykom an der Bauchwand	4	Kontusion d. Schultergelenks	116
Wunde in der Flanke	4	Distorsion d. Schultergelenks	3
Phlegmone in d. Flanke	5	Omarthritis acuta . .	159
Absceß in der Flanke .	4	Omarthritis chronica .	106
Hämatom in d. Leistengegend	2	Suprascapularis-Lähmung	10
Hernia umbilicalis . .	3	Anconäen-Lähmung .	8
Hernia abdominalis .	2	Bursitis intertubercularis	28
Hernia scrotalis . . .	3	Periostitis am Radius	3
Muskelhernie	1	Fissur des Ellenbogenhöckers	1
Lähmung des Schweifes	2	Wunde am Ellenbogen	28
Wunde am Schweif .	5	Fistel am Ellenbogen	2
Absceß am Schweif .	3	Papillom a. Ellenbogen	3
Melanosarkam am Schweif . . .	1	Kontusion des Ellenbogengelenks . . .	2
Ekzem am Schweif . .	23	Ellenbogenbeule . . .	108
Fraktur der Schweifwirbel	2	Parabursitis phlegmonosa olecrani .	7
Nekrose der Schweifwirbel	2	Hämatom a. Olecranon	3
Geschwür am Schweif	3	Thrombose der Arteria brachialis . .	1
Wunde am After . .	7	Wunde am Vorarm .	13
Prolapsus ani	1	Absceß am Vorarm .	2
Lähmung des Afters .	2	Subfasciale Phlegmone	15
Melanosarkom am After	1	Entzündung des Musc. extensor carpi ulnaris	1
3. Krankheiten der Extremitäten.		Quetschung des Flexor carpi radialis . . .	2
a) Vorderschenkel.		Wunde am Carpus .	6
Wunden	40	Phlegmone am Carpus	6
Hämatome	10	Absceß am Carpus	5
Phlegmone	57	Kontusion des Karpalgelenks .	1
Oedeme	7	Arthritis u. Periarthritis des Karpalgelenks .	25
Caro luxurians . . .	3	Hämatom am Karpalgelenk . .	5
Wunde an der Schulter	5		
Phlegmone a.d.Schulter	3		
Absceß an der Schulter	10		
Hämatom a. d. Schulter	3		
Furunculosis an der Schulter	1		
Fibrom an der Schulter	1		
Bruch der Scapula . .	1		
Latus	2884	Latus	3597

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	3597	Transport	5740
Bursitis am Carpus .	19	Abscedierende Hämatome	6
Wunde am Metacarpus	6	Oedeme	20
Periostitis acuta am Metacarpus	82	Abscesse	5
Exostose am Metacarpus	33	Fistel a. Hinterschenkel	1
Absceß am Metacarpus	7	Subcutane Phlegmone	130
Tendinitis acuta . . .	213	Subfasciale Phlegmone	16
Tendinitis chronica .	150	Abscedierende Phlegmone	10
Zerreißung des Musc. interosseus	2	Ulcera	5
Tendovaginitis acuta .	60	Tumoren	6
Tendovaginitis chronica	16	Ekzem am Hinterschenkel	7
Tendovaginitis suppurativa	4	Muskelhernie a. Hinterschenkel	1
Sehnenscheidenwunde.	2	Zerrung der Kruppenmuskulatur	5
Tendogener Stelzfuß .	17	Kontusion d. Kruppenmuskulatur . .	1
Arthrogener Stelzfuß .	5	Myositis rheumatica d. Kruppenmuskulatur	10
Chronische Gleichbeinlähme	27	Wunde auf der Kruppe	5
Streichwunde a. Fesselgelenk	14	Absceß auf der Kruppe	2
Phlegmone am Fesselgelenk	20	Fistel auf der Kruppe	3
Absceß a. Fesselgelenk	3	Fractura pelvis . . .	17
Distorsion des Fesselgelenks	205	Fissur am Tuber coxae	1
Distorsion des Kronen- und Fesselgelenks .	78	Darmbeinfistel . . .	1
Kontusion des Fesselgelenks	6	Wunde an der Hüfte	3
Arthritis u. Periarthritis chronica des Fesselgelenks	180	Kontusion an der Hüfte	5
Periostitis a. d. Vorderfläche des Fesselbeins	206	Hämatom am Sitzbein	3
Exostosen a Fesselbein	46	Decubitus an der Hüfte	14
Fissur des Fesselbeins	5	Absceß an der Hüfte .	4
Fraktur des Fesselbeins	3	Kontusion des Hüftgelenks	10
Distorsion des Kronengelenks	167	Distorsion des Hüftgelenks	6
Entzündung der volaren Bänder des Kronengelenks	51	Coxitis	23
Kronengelenkschale	312	Luxation d. Hüftgelenks	3
Fraktur d. Kronenbeins	3	Thrombose der Arteria cruralis	3
b) Hinterschenkel.		Bursitis trochanterica	10
Haut- u. Muskelwunden	60	Wunde am Kniegelenk	5
Hämatome	141	Wunde in der Kniefalte	4
		Hämatom a. Kniegelenk	8
		Hämatom in der Kniefalte	5
		Absceß am Kniegelenk	3
		Kontusion des Kniegelenks	4
Latus	5740	Latus	6103

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	6103	Transport	6817
Gonitis acuta	49	Wunde am Metatarsus	10
Gonitis suppurativa .	1	Phlegmone am Metatarsus	5
Gonitis chronica . . .	60	Absceß am Metatarsus	2
Gonotrochlitis chronica	7	Fistel am Metatarsus	3
Subluxatio patellae .	8	Kontusion d. Metatarsus	3
Zerreißung der Kniescheibenbänder . .	4	Periostitis a. Metatarsus	10
Bursitis praepatellaris	5	Tendinitis acuta . . .	75
Bursitis subpatellaris .	2	Tendinitis chronica	53
Fissura tibiae	1	Partielle Zerreißung d. Hufbeinbeugers . .	9
Periostitis an der Tibia	5	Tendovaginitis acuta .	24
Lähmung des Musculus quadriceps femoris .	3	Tendovaginitis chronica	12
Lähmung des Nervus ischiaticus . . .	2	Tendovaginitis suppurativa	1
Wunde a. Unterschenkel	26	Tendovaginitis chronica der Strecksehne . .	13
Absceß a. Unterschenkel	4	Tendovaginitis acuta der Strecksehne . .	2
Fistel a. Unterschenkel	3	Tendogener Stelzfuß .	2
Kontusion des Unterschenkels . . .	4	Arthrogener Stelzfuß	11
Kontusion des Sprunggelenks	3	Streichwunden am Fesselgelenk . . .	21
Distorsion des Sprunggelenks	25	Andere Wunden am Fesselgelenk . .	20
Wunde a. Sprunggelenk	33	Phlegmone am Fesselgelenk	2
Hämatom am Sprunggelenk	1	Absceß am Fesselgelenk	3
Sarkom a. Sprunggelenk	4	Fistel am Fesselgelenk	1
Fistel am Sprunggelenk	2	Bursitis a. Fesselgelenk	2
Phlegmone am Sprunggelenk	4	Papillom am Fesselgelenk . .	3
Absceß a. Sprunggelenk	1	Distorsion des Fesselgelenks	40
Arthritis u. Periarthritis tarsalis	40	Kontusion des Fesselgelenks	33
Hahnentritt	5	Fesselgelenksschale .	66
Arthritis deformans am Talo-cruralgelenk	6	Exostose am Fesselbein	30
Arthritis suppurativa im Sprunggelenk .	2	Chron. Gleichbeinlähme	54
Sprunggelenksgalle . .	6	Fissur des Fesselbeins	2
Spat	368	Wunde in der Fesselbeuge	4
Rehbein	1	Fistel in d. Fesselbeuge	5
Hasenhacke	8	Kontusion des Kronengelenks	9
Piephacke	10	Distorsion des Kronengelenks . . .	20
Raspe	2	Distorsion des Kronen- und Fesselgelenks	10
Zerrung des Musculus tibialis ant.	8		
Tendinitis chronica der Achillessehne . .	1		
Latus	6817	Latus	7377

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	7377	Transport	8543
Entzündung der plantaren Bänder am Kronengelenk . . .	4	Fibrom d. Huflederhaut	5
Kronengelenksschale .	40	Papillom an der Krone	10
4. Krankheiten d. Hufes.		Parachondrale Phlegmone	12
Wunden der Huflederhaut	40	Hufknorpelfistel vorn .	80
Steingalle (Hämorrhagie)	47	Hufknorpelfistel hinten	17
Pododermatitis asept. (serosa und haemorrhagica) vorn . .	441	Verknöcherung d. Hufknorpels	30
Pododermatitis aseptica hinten	60	Entzündung der Hufknorpel - Fesselbeinbänder	1
Pododermatitis suppurativa	67	Verknöcherung d. Hufknorpel - Fesselbeinbänder	1
Pododermatitis gangraenosa	23	Zerreißung d. Hufbeinbeugesehne	2
Chronische Entzündung der Fleischkrone und des Fleischsaums .	21	Nekrose der Hufbeinbeugesehne	3
Entzündung d. Fleischstrahles	6	Distorsion d. Hufgelenks vorn	9
Rehe	103	Distorsion d. Hufgelenks hinten	3
Chronische Rehe . . .	51	Kontusion d. Hufgelenks	2
Rehhuf	28	Hufgelenkschale . . .	8
Kronentritt	32	Arthritis suppurativa des Hufgelenks . .	1
Subcoronäre Phlegmone	27	Fraktur d. Strahlbeins	1
Subcoronärer Absceß .	11	Podotrochlitis chronica	25
Fistel an der Krone .	5	Fraktur des Hufbeins	1
Narbenkeloid an der Krone	6	Kronenzwanghuf . . .	36
Sog. eiternde Steingalle	38	Trachtenzwanghuf . .	30
Vernagelung	8	Sohlenzwanghuf . . .	4
Nageltritt	14	Flachhuf	1
Verbällung	2	Bockhuf	2
Wunde am Ballen . .	7	Vollhuf	8
Fistel am Ballen . .	3	Hornspalte vorn . . .	82
Phlegmone des Strahlpolsters	10	Hornspalte hinten . .	22
Absceß im Strahlpolster	3	Eckstrebenbruch . . .	4
Fistel im Strahlpolster	2	Hornkluft	2
Prolapsus d. Huflederhaut	8	Lose Wand	3
Hufgeschwür	9	Hohle Wand	1
Hornsäule	14	Strahlfäule	3
Hufkrebs vorn	16	**5. Krankheiten d. Zähne.**	
Hufkrebs hinten . . .	20	Persistenz d. Milchzähne	8
		Scharfes Gebiß (Haken)	301
		Vorstehende Zähne .	34
		Lose Zähne	7
		Scherengebiß	45
Latus	8543	Latus	9347

Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.	Namen der Krankheiten.	Zahl der behandelten Pferde.
Transport	9347	Transport	9662
Treppengebiß	27	Panophthalmie . . .	7
Glattes Gebiß	31	Periodische Augenentzündung	49
Wellenförmiges Gebiß	5	Sarcoma bulbi .	3
Hechtgebiß	2	Atrophie des Bulbus .	2
Karpfengebiß	3	Hämorrhagie in der Netzhaut	5
Schweinsgebiß	3	Carcinom der Nickhaut	2
Fraktur der Schneidezähne	4	Lipom der Nickhaut .	1
Caries dentium . . .	34	Hydrophthalmus . .	2
Periostitis alveolaris .	65	Chemosis	3
Zahnfistel	10	Ekzem am Auge . .	1
Epulis	2		
6. Krankheiten d. Auges.		7. Krankheiten d. Haut.	
Wunden an den Augenlidern oben	19	Erythem	3
Wunden an den Augenlidern unten . .	4	Dermatitis artificialis	13
Absceß am oberen Augenlid	2	Dermatitis suppurativa (Mauke) vorn . . .	90
Blepharitis	2	Dermatitis suppurativa (Mauke) hinten . .	122
Phlegmone an den Augenlidern . . .	2	Dermatitis gangraenosa (Mauke)	19
Fistel am Augenbogen	3	Eczema crustosum . .	6
Entropium	2	Eczema madidans . .	9
Conjunctivitis catarrh.	21	Eczema nodosum . .	3
Conjunctivitis follicul.	5	Eczema pustulosum .	4
Conjunctivitis purulent.	1	Dermatitis chron. verrucosa	2
Fremdkörper i. Lidsack	3	Elephantiasis	16
Keratitis superfacialis .	15	Urticaria	3
Keratitis profunda . .	12	Alopecie	8
Keratitis pannosa .	2	Blutschwitzen	4
Perforierende Wunde an der Cornea	8	Favus	2
Ulcus corneae	4	Sarcoptesräude . . .	1
Leukom	5	Dermatocoptesräude .	5
Blutung in die vordere Augenkammer . . .	3	Dermatophagusräude .	3
Iritis	2	Läuse	2
Prolapsus iridis . . .	4	Haarlinge	5
Cataracta	7	Dasselbeule	1
Luxatio lentis	2	Fibrom der Haut . .	5
Amaurosis	1	Melanosarkom der Haut	4
		Botryomykose d. Haut	21
		Pruritus	3
Latus	9662	Summa	10091

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende Operationen ausgeführt worden.

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
Nähen von Wunden	45	Transport	962
Aderlaß	7	Exstirpation des Bulbus	1
Oeffnung von Hämatomen	93	Einsetzen von künstl. Augen	14
Oeffnung von Abscessen	111	Tracheotomie	53
Spalten von Brustbeulen	8	Applikation des Glüheisens	137
Spalten von Ellenbogenbeulen	77	Applikation von Scharfpflastern	13
Spalten von Fisteln	97	Applikation von Scharfsalben	215
Exstirpation von Tumoren	38	Nieten von Hornspalten	75
Zahnextraktionen	112	Regelung des Beschlages	385
Abschneiden von Zähnen	34	Coupieren des Schweifes	52
Abstoßen des kantigen Gebisses und sonstige Zahnoperationen	337	Diagnostische Cocaininjcktionen	587
Trepanation der Stirnhöhle und der Oberkieferhöhle	3	Cricotomie	19
		Paraffinprothese	3
Latus	962	Summa	2516

Behufs Feststellung des Alters bezw. von bestimmten Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik ferner 657 Pferde vorgestellt.

Außerdem wurden 56 Stuten zur Untersuchung auf Trächtigkeit zugeführt. Bei denselben ergab sich in 24 Fällen ein positives Resultat.

An Seuchen, welche der Anzeigepflicht nach Maßgabe des Reichsviehseuchengesetzes unterliegen, sind Rotzverdacht bei einem Pferd, Sarcoptesräude bei einem Pferd, Dermatocoptesräude bei 5 Pferden festgestellt.

Ferner wurden in der Poliklinik 1 Rind an Scheidensarkom operiert und 1 Bulle kastriert. Ferner wurden 13 Esel behandelt. Kastriert wurden 21 Schweine, 2 Ziegenböcke und 1 Hammel.

Insgesamt sind laut Journalbuch in der Poliklinik für größere Haustiere 10 804 Pferde, 2 Rinder, 21 Schweine, 13 Esel, 2 Ziegenböcke und 1 Hammel vorgestellt und behandelt bezw. begutachtet worden.

An Pferden wurden 2516 Operationen ausgeführt.

Klinik für kleinere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1903 bis 31. März 1904 behandelten resp. untersuchten Tiere.

Von Prof. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	43	18	4	1	6	14
Hundeseuche	2	1	—	—	—	1
Tuberkulose	1	—	—	1	—	—
Untersuchung auf Wut	3	3	—	—	—	—
2. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	1	—	1	—	—	—
Encephalitis	1	—	—	—	—	1
Cerebrale Krämpfe	2	—	—	—	1	1
Nervöse Zuckungen	1	—	1	—	—	—
Myelitis spinalis	8	3	—	3	1	1
Parese und Paralyse der Nachhand	10	—	—	3	7	—
Epileptiforme Krämpfe	1	—	1	—	—	—
3. Konstitutionelle Krankheiten.						
Leukämie	2	—	1	—	—	1
Sarkomatosis	1	1	—	—	—	—
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Endocarditis acuta	3	—	1	—	2	—
Endocarditis chronica	2	—	—	1	—	1
5. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Laryngo-Pharyngitis	8	4	3	—	—	1
Pneumonie	9	1	—	—	—	8
Pleuritis	1	—	—	—	1	—
Bronchitis chronica	1	—	1	—	—	—
Hydrothorax	1	—	—	—	—	1
6. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Nekrose der Zungenspitze	1	1	—	—	—	—
Epulis	3	3	—	—	—	—
Ranula	1	1	—	—	—	—
Gastritis acuta	7	7	—	—	—	—
Gastroenteritis acuta	9	3	2	2	1	1
Gastroenteritis haemorrhagica	3	—	1	—	—	2
Enteritis catarrhalis	2	1	1	—	—	—
Enteritis haemorrhagica	3	1	—	—	1	1
Fremdkörper im Darm	4	3	—	—	—	1
Taenien	10	10	—	—	—	—
Askariden	1	1	—	—	—	—
Latus	145	62	17	11	20	35

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	145	62	17	11	20	35
Obstipatio	5	5	—	—	—	—
Hernia umbilicalis	4	4	—	—	—	—
Hernia inguinalis	1	—	1	—	—	—
Hernia abdominalis	1	—	—	—	—	1
Prolapsus recti	1	1	—	—	—	—
Proctitis	2	1	1	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	1	1	—	—	—	—
Fremdkörper im Rectum	1	1	—	—	—	—
Carcinoma ani	3	2	—	—	1	—
Analdrüsenabsceß	1	1	—	—	—	—
Ascites	5	1	—	—	1	3
Tumoren in der Bauchhöhle	2	—	—	—	2	—
7. Krankheiten des Harnapparates.						
Nephritis	10	4	2	1	—	3
Cystitis catarrhalis	4	1	2	—	1	—
Cystitis haemorrhagica	1	—	1	—	—	—
Harnröhrensteine	3	3	—	—	—	—
8. Krankheiten d. Geschlechtsapparates.						
Endometritis catarrhalis	3	—	1	—	1	1
Endometritis haemorrhagica	1	—	—	—	—	1
Metritis septica	1	—	1	—	—	—
Castrandus	1	1	—	—	—	—
Balanitis	1	—	1	—	—	—
Carcinom der Mamma	12	6	1	1	—	4
Prostatitis	2	—	2	—	—	—
Hernia scrotalis	1	1	—	—	—	—
Mastitis	1	—	—	—	—	1
Paraphimosis	1	—	1	—	—	—
Prolapsus vaginae	4	4	—	—	—	—
Orchitis	1	—	1	—	—	—
Wunden am Scrotum	4	2	2	—	—	—
Ekzem am Scrotum	4	2	2	—	—	—
9. Krankheiten der Augen.						
Hyperplasie der Palpebra tertia	1	—	—	1	—	—
Wunden und Abscesse an den Augenlidern	3	2	1	—	—	—
Neubildung an der Palpebra tertia	10	8	2	—	—	—
Prolapsus Palpebrae tertiae	1	1	—	—	—	—
Entropium	20	17	3	—	—	—
Conjunctivitis follicularis	1	1	—	—	—	—
Conjunctivitis suppurativa	1	1	—	—	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	1	1	—	—	—	—
Keratitis	2	2	—	—	—	—
Ulcus corneae	1	—	1	—	—	—
Dermoid der Cornea	1	—	1	—	—	—
10. Krankheiten der Ohren.						
Othaematom	5	5	—	—	—	—
Latus	274	141	44	14	26	49

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	274	141	44	14	26	49
Otorrhoe	15	15	—	—	—	—
Ulcus + Trauma an den Ohren	2	1	1	—	—	—
Tumoren an den Ohren	1	1		—	—	—
11. Krankheiten der Haut.						
Eczema rubrum	6	5	1	—	—	—
Eczema madidans	31	29	2	—	—	—
Eczema crustosum	11	9	2	—	—	—
Eczema chronicum dorsi	14	12	2	—	—	—
Eczema quamosum	4	4	—	—	—	—
Eczema artificiale	1	1	—	—	—	—
Dermatitis chronica	4	2	2	—	—	—
Furunkulose	13	9	3	—	1	—
Sarcoptesräude	40	40	—	—	—	—
Acarusräude	4	—	—	3	1	—
Vulnus	12	9	2	—	—	1
Schnittwunde	3	2	—	—	1	—
Stichwunde	3	—	1	—	1	1
Quetschwunde	12	9	2	—	1	—
Bißwunde	17	11	6	—	—	—
Phlegmone	3	3	—	—	—	—
Absceß	5	3	1	—	—	1
Hämatom	11	11	—	—	—	—
Papillom	2	2	—	—	—	—
Fibrom	5	4	1	—	—	—
Narbenkeloid	1	1	—	—	—	—
Lipoma pendulans	7	3	3	—	1	—
Atherom	4	3	1	—	—	—
Carcinom	3	2	—	1	—	—
Fistel	5	3	1	—	—	1
Ulcus	3	3	—	—	—	—
Ulcus am Schweif	9	8	1	—	—	—
Nekrose der Haut	1	1	—	—	—	—
Nekrose an der Schwanzspitze	1	1	—	—	—	—
Pachydermie	4	3	1	—	—	—
Verbrennungen	1	1	—	—	—	—
12. Tumoren (siehe Operationen).						
13. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Frakturen an den Extremitätenknochen	40	33	5	—	2	—
Periostitis ossificans	1	1	—	—	—	—
Periostitis suppurativa	3	2	1	—	—	—
Omarthritis	1	—	1	—	—	—
Distorsion	5	4	1	—	—	—
Kontusion der Gelenke	2	1	1	—	—	—
Luxation des Hüftgelenks	3	—	1	1	1	—
Hygroma Bursae olecrani	6	4	1	1	—	—
Myositis rheumatica	3	3	—	—	—	—
Latus	596	400	88	20	35	53

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Ausgänge. geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	596	400	88	20	35	53
14. Zur allgemeinen Untersuchung und Begutachtung	2	2	—	—	—	—
B. Affen.						
Vorfall des Netzes	1	1	—	—	—	—
C. Ziegen.						
Kastration	1	1	—	—	—	—
D. Papageien.						
Enteritis	3	3	—	—	—	—
Tuberkulose	1	—	—	—	—	1
Krämpfe	1	—	—	—	1	—
Katarrh der oberen Luftwege	4	—	4	—	—	—
E. Schwan.						
Zur allgemeinen Untersuchung	1	1	—	—	—	—
F. Tauben.						
Zur allgemeinen Untersuchung	1	1	—	—	—	—
Summa	611	409	92	20	36	54

Nachstehende Operationen sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
Entropiumoperation	18	Transport	77
Extirpation der Palpebra tertia	3	Carcinom der Mamma	11
Fremdkörper aus der Maulhöhle entfernt	1	Atherome exstirpiert	4
Fremdkörper a. d. Darm entfernt	3	Hernia umbilicalis—Herniotomie	5
Zahnextraktion	1	Hernia scrotalis	1
Absceß gespalten	8	Scheidenvorfall operiert	4
Fistel gespalten	4	Amputation des Uterus	1
Hämatom gespalten	9	Kastration männlich	2
Othämatom gespalten	8	Harnröhrensteine entfernt	1
Fibrome exstirpiert	5	Furunkulose gebrannt	15
Lipome exstirpiert	8	Amputation der Zehe	8
Papillome exstirpiert	3	Amputation des Schweifes	6
Lymphosarkome exstirpiert	1	Epulis entfernt	3
Carcinome an verschied. Stellen	5	Hygrom	4
		Verschiedene Tumoren entfernt	18
Latus	77	Summa	160

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
A. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	1276
Staupe	593	Laryngitis chronica	18
Hundeseuche	9	Laryngo-Pharingitis	416
Tuberkulose	5	Bronchitis acuta	20
Tetanus	1	Bronchitis chronica	12
Zur Untersuchung auf Wut	24	Pneumonia	35
2. Krankheiten d. Nervensystems.		Emphysema pulmonum	17
Encephalitis	25	Hydrothorax	3
Gehirnhyperämie	28	Pleuritis	1
Commotio cerebri	17	6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Cerebrale Krämpfe	36	Caries dentium	6
Nervöse Zuckungen	91	Periostitis alveolaris	29
Myelitis spinalis	50	Zahnfistel	7
Epilepsie	43	Abnorme Stellung der Schneidezähne	6
Parese und Paralyse der Nachhand	113	Ranula	1
Eklampsie d. Hündinnen	1	Epulis	3
3. Konstitutionelle Krankheiten.		Strangulation der Zunge	3
Anämie	1	Stomatitis catarrhalis	40
Leukämie	3	Stomatitis ulcerosa	7
Diabetes insipidus	1	Fremdkörper im Schlund	4
Diabetes mellitus	1	Fremdkörper in der Zunge	3
Fettsucht	2	Fremdkörper i. d. Rachenhöhle	7
Chronische Ernährungsstörung	13	Gastritis acuta	298
Struma	18	Gastritis chronica	17
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.		Gastritis haemorrhagica	4
Endocarditis chronica	22	Fremdkörper im Magen	4
Endocarditis acuta	7	Gastroenteritis acuta	259
Obesitas cordis	2	Gastroenteritis chronica	9
Palpatio cordis	1	Gastroenteritis haemorrhagica	3
5. Krankheiten des Respirationsapparates.		Hepatitis	3
Rhinitis	78	Enteritis chronica	10
Laryngitis acuta	91	Enteritis haemorrhagica	8
		Fremdkörper im Darm	7
		Proctitis	6
		Taenien	128
		Ascariden	42
		Obstipatio und Koprostase	49
Latus	1276	Latus	2761

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	2761	Transport	3097
Carcinoma ani	10	9. Krankheiten des Auges.	
Prolapsus recti . . .	7	Zur Untersuchung auf Augenfehler	5
Abscedierung der Analdrüsen	20	Atrophia bulbi . . .	2
Pruritus ani	1	Blepharitis	33
Hernia umbilicalis . .	25	Entropium	37
Hernia abdominalis . .	1	Exophthalmus	1
Peritonitis	2	Hyperplasie der Palpebra tertia	5
Tympanitis	12	Neubildung a. d. Palpebra tertia	17
Tumoren in der Bauchhöhle	1	Tumor am Augenlid .	5
Ascites	20	Conjunctivitis catarrhalis	344
Ikterus	5	Conjunctivitis suppurat.	97
7. Krankheiten des Harnapparates.		Conjunctivitis traumatica	5
Nephritis acuta . . .	18	Conjunctivitis chronica .	12
Nephritis chronica . .	14	Conjunctivitis follicularis	12
Blasenblutung	2	Dermoid der Cornea . .	1
Cystitis	34	Keratitis pannosa . .	67
Harnröhrensteine . . .	4	Keratitis parenchymatosa	74
Strictur der Harnröhre .	1	Keratitis suppurativa .	3
Balanitis	27	Keratitis traumatica . .	5
Paraphimosis	2	Iritis	2
Polyurie	3	Amaurosis	3
Haematurie	2	Luxatio lentis	1
Harnverhaltung . . .	2	Ulcus corneae	40
8. Krankheiten des Geschlechtsapparates.		Keratoconus	1
		Leukoma corneae . . .	17
		Staphyloma iridis . .	3
Kastration männlich .	2	Amblyopie	1
Hernia inguinalis . . .	10	Cataracta	31
Hernia perinealis . . .	5	Panophthalmie . . .	1
Hernia scrotalis . . .	1	10. Krankheiten am Ohr.	
Ekzem am Scrotum . .	16	Zur Untersuchung auf Taubheit	7
Präputialkatarrh . . .	1	Otorrhoe	320
Hypertrophie d. Prostata	1	Othämatom	23
Orchitis	1	Ulcus an der Ohrenspitze	37
Vaginitis suppurativa .	1	Neubildung am Ohr . .	1
Metritis septica . . .	2	11. Krankheiten der Haut.	
Endometritis	11	Sarcoptes	503
Schwergeburt	8	Acarus	229
Menstruation (abnorme)	7	Haematopinus	3
Prolapsus vaginae . .	4	Trichodectes	3
Mastitis	7	Pulices	28
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	7	Ixodes	2
Carcinoma mammae . .	33		
Abnorme Laktation . .	6		
Latus	3097	Latus	5078

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	5078
Herpes	4
Dermatitis	55
Abnormer Juckreiz	18
Exanthema pustulosum	30
Eczema rubrum	104
Eczema pustulosum	26
Eczema madidans	194
Eczema crustosum	95
Eczema squamosum	59
Eczema artificiale	6
Eczema chronicum dorsi	194
Furunculose	62
Decubitus	4
Urticaria	11
Pachydermie	12
Intertrigo	43
Alopecie	51
Vulnus	107
Schnittwunden	105
Stichwunden	17
Quetschwunden	95
Bißwunden	90
Brandwunden	9
Phlegmone	14
Absceß	88
Hämatom	45
Ulcus am Schweif	36
Ulcus	56
Nekrose am Schwanz	8
Nekrose der Haut	6
Nekrose der Phalangen	1
Fibrom	6
Papillom	21
Carcinom	18
Atherom	5
Hygrom	3
Neubildung der Haut	22
Emphysem der Haut	1
Cyste	3
Fistel	4
12. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Zur Untersuchung auf Lahmheit	37
Scoliosis	1
Periostitis	17
Latus	6861

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	6861
Omarthritis	26
Coxitis	38
Gonitis acuta	2
Gonitis chronica	22
Arthritis	13
Kontusion der Gelenke	40
Distorsion	82
Subluxation	5
Luxation	62
Hygroma bursae olecrani	6
Myositis rheumatica	81
Kontusion der Wirbelsäule	9
Fraktur der Kralle	2
Panaritium	2
Incarnatio unguis	25
Kontusionen der Gelenke	26
Rhachitis	25
Torticollis	3
Frakturen:	
der Wirbelsäule	10
Radii et ulnae	33
d. Kniescheibengelenks	46
des Tarsalgelenks	20
des Ellbogens	37
des Metatarsus	8
der Tibia und Fibula	47
des Karpalgelenks	34
der Schweifwirbel	4
der Phalangen	50
des Metacarpus	13
des Femur	58
des Humerus	13
Pelvis	13
des Unterkiefers	10
der Scapula	3
der Rippen	9
des Nasenbeins	2
13. Neubildungen (Tumoren)	91
14. Zur Untersuchung auf Alter	24
15. Zur allgemeinen Untersuchung	82
Summa	7937

B. Katzen.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Staupe	1	Transport	65
Tuberkulose	3	Conjunctivitis	7
Parese der Nachhand	3	Blepharitis	1
Paralysis agitans	1	Otorrhoe	2
Laryngo-Pharyngitis	1	Othämatom	1
Pneumonie	1	Ekzem	5
Gastritis	4	Sarcoptes	6
Fremdkörper in der Maulhöhle	5	Dermatophagus	1
Tympanitis	1	Vulnus	5
Prolapsus recti	1	Phlegmone	1
Cystitis	1	Absceß	3
Kastration männlich	38	Fraktur	10
Hernia umbilicalis	1	Luxatio	1
Schwergeburt	1	Myositis	1
Endometritis	1	Ascites	1
Nephritis	1	Zur allgemeinen Untersuchung	1
Kolpitis	1	Neubildungen	2
Latus	65	Summa	113

C. Andere kleine Säugetiere.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Zur allgemeinen Untersuchung	2	Transport	26
Gehirnentzündung	2	Conjunctivitis	1
Parese der Nachhand	4	Rhinitis	2
Bronchitis	2	Osteomalacie	2
Pneumonie	1	Ekzem	3
Kolpitis	1	Sarcoptes	3
Atresia ani	1	Dermatophagus	2
Tuberkulose	2	Vulnus	8
Abnorm. Wachstum d. Nagezähne	4	Absceß	5
Stomatitis ulcerosa	1	Nekrose	1
Gastritis	2	Tumor	1
Enteritis	1	Fraktur	1
Obstipatio	1	Luxatio	2
Prolapsus recti	1	Otitis	1
Vorfall des Bulbus	1	Mastitis	2
Latus	26	Summa	60

D. Hühner.

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Hühnercholera	14	Transport	104
Gregarinose und Diphtherie	59	Ikterus	2
Commotio cerebri	2	Coccidiose	2
Parese der Nachhand	4	Katarrh der oberen Luftwege	18
Parese des Kropfes	12	Enteritis	3
Kropfkatarrh	13	Gastro-Enteritis	6
Latus	104	Latus	135

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	135	Transport	229
Prolapsus der Kloake . . .	4	Nekrose des Kehllappens . .	1
Windeier	1	Nekrose des Kammes	2
Stomatitis	1	Ballenentzündung	4
Eiverhaltung	28	Arthritis	1
Dakryocystitis	9	Tumoren	2
Conjunctivitis	3	Hernia abdominalis	1
Grauer Star	1	Torticollis	2
Pachydermie	3	Ascites	2
Dermatitis	2	Neubildungen	2
Dermatoryctesräude	41	Ulcus	1
Phlegmone	1		
Latus	229	Summa	247

E. Tauben.

Diphtherie	4	Transport	13
Parese des Kropfes	1	Absceß	2
Katarrh der oberen Luftwege .	2	Allgemeine Untersuchung . .	1
Dyspepsie	1	Kropfkatarrh	2
Commotio cerebri	1	Nekrose der Haut	15
Gastro-Enteritis	1	Tuberkulose	5
Conjunctivitis	3	Neubildungen	1
Latus	13	Summa	39

F. Papageien.

Zur allgemeinen Untersuchung	7	Transport	82
Tuberkulose	19	Dermanyssus	2
Epileptiforme Krämpfe . . .	7	Ausrupfen der Federn . . .	2
Rhinitis	2	Absceß	2
Katarrh der oberen Luftwege .	24	Tumor	3
Laryngitis	8	Decubitus	1
Dyspepsie	1	Fraktur	4
Gastro-Enteritis	9	Untersuchung auf Lahmheit .	2
Enteritis haemorrhagica . .	4	Allgemeine Untersuchung . .	4
Dermatitis	1	Vulnus	1
Latus	82	Summa	103

G. Andere Vögel.

Zur allgemeinen Untersuchung	9	Transport	19
Diphtherie	1	Katarrh der oberen Luftwege .	39
Commotio cerebri	4	Pneumonie	10
Epileptiforme Krämpfe . . .	2	Gastritis chronica	2
Parese der Nachhand	2	Dyspepsie	7
Obesitas	1	Vorfall der Kloake	5
Latus	19	Latus	82

Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.	Namen der Krankheiten.	Zahl der Kranken.
Transport	82	Transport	107
Legenot	2	Palpatio cordis	1
Hyperplasie der Bürzeldrüse	7	Vergiftung	1
Blepharitis	1	Ulcus	2
Dakryocystitis	1	Nekrose	2
Katarakta	1	Neubildung	1
Conjunctivitis	1	Abnorm. Wachstum d. Schnabels	2
Ekzem	3	Abnormes Wachstum d. Krallen	3
Dermanyssus avium	4	Fraktur	32
Vulnus	3	Gonitis	2
Absceß	1	Arthritis urica	12
Combustio	1	Distorsion	5
Latus	107	Summa	170

Nachstehende Operationen wurden ausgeführt:

Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.	Namen der Operationen.	Zahl der Operationen.
		Transport	814
A. Hunde.		B. Katzen.	
Zahnextraktionen	30	Entfernen von Fremdkörpern aus dem Schlunde	7
Entfernen von Epulis	8	Kastration männlich	39
Entfernen von Fremdkörpern an der Zunge	6	Spalten von Abscessen	4
Entfernen von Fremdkörpern an dem Schlunde	7	Spalten von Othämatomen	2
Entfernen von Fremdkörpern an dem Mastdarme	7	C. Ziegen.	
Zurückbringen von Scheidenvorfällen	2	Kastration männlich (subcutan)	11
Spalten der Analdrüsenabscesse	4	Frakturverband	2
Kastrationen	9	D. Kaninchen.	
Schwergeburten	4	Spalten von Abscessen	7
Exstirpation der Palpebra tertia	2	Nagezähne verkürzt	4
Operation eines Dermoids der Cornea	1	E. Papageien.	
Spalten von Hämatomen	18	Anlegen von Verbänden bei Frakturen	3
Spalten von Othämatomen	13	Operation von Tumoren	1
Operation eingewachsen. Krallen	50	F. Hühner.	
Punktion von Cysten	8	Kropfschnitt	12
Amputation des Schweifes	13	Entfernen des Eies (Legenot)	17
Spalten von Abscessen	52	Fremdkörper im Rachen	1
Anlegen von Verbänden bei Frakturen, Luxationen und Distorsionen	580	G. Kanarienvögel.	
		Anlegen von Verbänden bei Frakturen	10
		Amputation einer Extremität	4
Latus	814	Summa	938

Behandelt wurden in der Klinik für kleinere Haustiere:

	Hunde	Katzen	And. kleine Säugetiere	Hühner	Tauben	Papageien	And. Vögel	Summa
Stationäre Klinik . . .	598	—	2	—	1	9	1	611
Poliklinik	7937	113	60	247	39	103	170	8669
Summa	8535	113	62	247	40	112	171	9280

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1903 bis 31. März 1904 kamen 260 Pferde, 1 Esel und 1 Rind zur Obduktion.

Krankheiten.	gestorben	getötet	Summa.
A. Pferde.			
1. Infektions- u. Intoxikationskrankheiten.			
Brustseuche (Pleuro-Pneumonie)	32	—	32
Rotlaufseuche	11	—	11
Druse	7	—	7
Starrkrampf	3	—	3
Typhus (Febris putrida) nach Druse und Pleuro-Pneumonie . . .	13	—	13
nach Widerristfistel .	1	—	1
Lumbago (Hämoglubinurie)	12	—	12
2. Konstitutionelle Krankheiten.			
Einfache Lymphome der Gekrösdrüsen mit chron. Peritonitis u. Verstopfung durch Druck auf die magenähnl. Erweiterung des Grimmdarms .	1	—	1
Latus	80	—	80

Krankheiten.	gestorben	getötet	Summa.
Transport	80	—	80
Sarkomatöse Lymphome d. Gekrösdrüsen mit akuter sero-fibrinöser Bauchfellentzündung	1	—	1
Leukämische Vergrößerung sämtlicher Lymphdrüsen mit multiplen Periostosen des Skeletts . . .	1	—	1
3. Krankheiten d. Nervensystems.			
Akute Gehirnwassersucht	3	—	3
Entzündung der weichen Hirn- und Rückenmarkshaut nach chronischer eitriger Entzündung der unteren Halslymphdrüsen und Abseeß unter dem M. gracilis	1	—	1
Latus	86	—	86

Krankheiten.	gestorben	getötet	Summa.
Transport	86	—	86
Chronische Entzündung d. Kreuzmarks u. d. Kreuznerven infolge Verengerung des Wirbelkanals u. d. Kreuzbeinlöcher durch Hyperostosen; Dilatation, Hypertrophie und Diphtherie der Blase, Hypertrophie, Dilatation und Verstopfung des Beckenstückes des Mastdarmes	1	—	1
Blutung zwischen d. Häute des Rückenmarks an der Halsanschwellung, Cachexie, braune Atrophie der Parenchyme	1	—	1
Bruch d. 4., 5. u. 6. Lendenwirbels, Blutung zwischen die Häute d. Rückenmarks	1	—	1
4. Krankheiten d. Respirationsapparates.			
Pleuropneumonia gangraenosa	10	—	10
Entzündung d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre, Broncho-Pneumonie	1	—	1
Rippenbruch m. Verletzung einer Lunge und des Zwerchfells, Verblutung in die Brusthöhle . . .	1	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Hypertrophie und Verwachsung der Speiseröhre mit der Nachbarschaft, Verstopfung, Diphtherie u. Ruptur der Speiseröhre	1	—	1
Hypertrophie, Dilatation u. Verstopfung des Magens, Zerreißung des Zwerchfell-Magenbandes, frische Broncho-Pneumonie . .	1	—	1
Tympanitis	1	—	1
Zerreißung des Magens infolge Fäkalstase im			
Leerdarm	7	—	7
Hüftdarm	3	—	3
Blind- und Grimmdarm	8	—	8
Zwölffingerdarm	1	—	1
Latus	123	—	123

Krankheiten.	gestorben	getötet	Summa.
Transport	123	—	123
Blutige und diphtherische Entzündungen des Leer-, Hüft-, Blind- u. Grimmdarmes	14	—	14
Verstopfung d. Leerdarmes	2	—	2
Volvulus des Leer- und Hüftdarmes	19	—	19
Invagination d. Leerdarmes	1	—	1
Eingeklemmt. Leistenbruch u. Hypertrophie des Leerdarmes	2	—	2
Bruch d. Leerdarmes durch ein altes Loch im Zwerchfell	1	—	1
Abschnürung d. Leerdarmes durch einen Strang des großen Netzes	3	—	3
Embolische Nekrose des Leer- und Hüftdarmes .	2	—	2
Zerreißung des Leerdarmes zwischen d. Gekrösansatz	1	—	1
Chronischer Absceß der an der vorder. Gekröswurzel gelegenen Lymphdrüsen, Retrosklerose des Bauchfells, multiple Verwachsungen des Leerdarmes mit dem Gekröse, Hyperplasie und Verstopfung des Leerdarmes. Lungenabscesse	1	—	1
Verstopfung und Hypertrophie des Hüftdarmes infolge Stenose der Hüft-Blinddarmöffnung . . .	8	—	8
Dilatation, Hypertrophie, Verstopfung und Ruptur des Blinddarmes . . .	8	—	8
Verstopfungen des Grimmdarmes	19	-	19
Verstopfung u. Zerreißung des Grimmdarmes . . .	2	—	2
Verstopfung u. Diphtherie der magenähnlichen Erweiterung d. Grimmdarmes durch Darmsteine . . .	1	—	1
Drehungen d. linken Lagen des Grimmdarmes um die Längsachse	22	—	22
Latus	229	—	229

Krankheiten.	gestorben	getötet	Summa.	Krankheiten.	gestorben	getötet	Summa.
Transport	229	—	229	Transport	243	—	243
Embolische Nekrose des Blind- und Grimmdarmes	6	—	6	Druckbrand der äußeren Haut mit embolischer Lungengangrän	1	—	1
Verstopfung u. Diphtherie des Mastdarmes durch einen Kotstein	2	—	2	9. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Fäkalstase u. Nekrose des Mastdarmes nach Einklemmung durch eine alte Verwachsung des Mastdarmgekröses m. d. Bauchwand infolge Embolie der Aeste d. hinteren Gekrösarterie	1	—	1	Rehe	3	—	3
6. Krankheiten des Gallenapparates.				Gangrän der Hufiederhaut mit Nekrose des Hufbeins	7	—	7
Amyloide Degeneration u. Ruptur der Leber . . .	1	—	1	Eitrige Entzündung der Sehnenscheiden	1	—	1
Embolische Nekrose der Leber	1	—	1	Brand der Haut u. Unterhaut am Fuß, Nekrose u. Ruptur der Beugesehnen, embol. Lungenentzündung	2	—	2
7. Krankheiten des Geschlechts- und Harnapparates.				Phlegmone des Fußes mit eitriger Entzündung des Sprunggelenks . .	1	—	1
Sarkom einer Niere, Metastasen in Leber und Lungen	1	—	1	Perforierende jauch. Wunde am Sprunggelenk . .	1	—	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.				Jauchige Haut- u. Muskelwunde am Hinterbein	1	—	1
Verbrennung der äußeren Haut	1	—	1	**B. Esel.** Verstopfung der magenähnlichen Erweiterung d. Grimmdarmes	1	—	1
Multiple Abscesse in Haut u. Unterhaut m. embolisch. Lungenentzündung . .	1	—	1	**C. Rinder.** Perforierende jauch. Wunde am Sprunggelenk mit phlebitischer Thrombose und embolischer Lungenentzündung	1	—	1
Latus	243	—	243	Summa	262	—	262

Ambulatorische Klinik.

Von Prof. Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1903 bis 31. März 1904 sind in der ambulatorischen Klinik der Königl. Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

322 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

11 Pferdebestände, 39 Schweinebestände,
9 Rindviehbestände, 3 Geflügelbestände;

b) wegen sporadischer Krankheiten zum Zwecke der Untersuchung auf Gewährsfehler, zur Vornahme von Sektionen und Kastrationen:

64 Pferde, 296 Schweine,
450 Rinder, 5 Ziegen.

Die Krankheiten verteilen sich in der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art nach wie folgt:

Jahr.	Monat.	Zahl der Besuche.	Seuchen- und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte.			
			Pferdebeständen	Rindviehbeständen	Schweinebeständen	Geflügelbeständen	Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1903	April	26	2	—	4	—	5	35	20	—
	Mai	45	1	—	3	—	7	36	23	—
	Juni	49	1	1	7	1	4	32	33	1
	Juli	25	2	3	10	—	10	42	48	—
	August	30	1	2	5	—	8	46	44	1
	September	15	1	1	8	—	4	33	34	1
	Oktober	31	—	1	—	1	5	37	29	1
	November	29	1	1	—	—	4	39	19	—
	Dezember	15	—	—	1	—	3	41	14	1
1904	Januar	6	—	—	—	—	2	35	10	—
	Februar	31	1	—	1	—	3	39	8	—
	März	20	1	—	—	1	4	35	14	—
	Summa	322	11	9	39	3	64	450	296	5

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich bei behufs Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden:

Seuchen- und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten.	Pferdebestände.	Rindviehbestände.	Schweineherden.	Geflügelbestände.
Milzbrand	—	1	—	—
Rotz	1	—	—	—
Räude	3	2	—	—
Latus	4	3	—	—

Namen der Krankheiten.	Pferdebestände.	Rindviehbestände.	Schweineherden.	Geflügelbestände.
Transport	4	3	—	—
Rotlaufseuche	—	—	12	—
Schweineseuche	—	—	27	—
Geflügelcholera	—	—	—	3
Ansteckender Scheiden- und Gebärmutterkatarrh	—	1	—	—
Brustseuche	3	—	—	—
Druse	4	—	—	—
Schlempemauke	—	5	—	—
Summa	11	9	39	3

Sporadische Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Bezeichnung der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.				
Tuberkulose	—	10	—	—
Brustseuche	3	—	—	—
Rotz	1	—	—	—
Phlegmone	2	7	—	—
Panaritium	—	6	—	—
Rotlauf	—	—	22	—
Schweineseuche	—	—	57	—
Morbus maculosus	1	—	—	—
Aktinomykose	—	4	—	—
Räude	3		—	—
Rehe	2	1	—	—
Druse	4	—	—	—
Gebärparese	—	5	—	—
Septicaemia puerperalis	—	2	—	—
Polyarthritis rheumatica	—	1	—	—
Pferdestaupe	3	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.				
Carcinomatose	—	—	1	—
Sarkomatose	—	1	—	—
Kachexie	—	1	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.				
Festliegen vor der Geburt	—	1	—	—
Festliegen nach der Geburt	—	5	—	—
Epilepsie	1	1	—	—
Leptomeningitis	1	—	—	—
Latus	21	45	80	—

Bezeichnung der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	21	45	80	—
4. Krankheiten des Auges.				
Conjunctivitis	4	—	—	—
Schwarzer Star	1	—	—	—
Grauer Star	3	—	—	—
5. Krankheiten der Zirkulationsorgane.				
Endocarditis	—	1	2	—
Klappenfehler	1	2	—	—
Pericarditis	—	6	—	—
6. Krankheiten der Respirationsorgane.				
Bronchitis	2	11	—	—
Pneumonie	—	4	6	—
Pleuritis	—	2	—	—
7. Krankheiten der Digestionsorgane.				
Stomatitis	—	1	—	—
Gastroenteritis	—	31	—	—
Indigestio acuta	—	28	—	1
Indigestio chronica	—	9	—	—
Colica	2	—	—	—
Peritonitis	—	18	—	—
Dyspepsia acuta	—	23	2	—
Dyspepsia chronica	—	7	—	—
Hernien	—	1	4	—
Verstopfung (Psalter)	—	10	1	—
Tympanitis	—	4	—	—
8. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsorgane.				
Haemoglobinurie	1	—	—	—
Nephritis	—	1	—	—
Haematurie	—	1	—	—
Torsio uteri	—	1	—	—
Kolpitis	—	1	—	—
Prolapsus vaginae	—	4	—	1
Prolapsus uteri	—	2	—	1
Endometritis	—	19	—	—
Parametritis	—	1	—	—
Atrophie der Euterviertel	—	5	—	—
Induration der Euterviertel	—	4	—	—
Retention der Eihäute	—	18	—	1
Mastitis	—	24	—	—
Oedem des Euters	—	3	—	—
Fibrom am Euter	—	1	—	—
Wunden am Euter	—	1	—	—
Ekzem an den Strichen	—	1	—	—
Tuberkulose des Euters	—	1	—	—
9. Krankheiten der Haut und Unterhaut.				
Hämatome	—	14	—	—
Wunden	2	1	—	—
Latus	37	306	93	4

Bezeichnung der Krankheiten.	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	37	306	93	4
Decubitus	—	1	—	—
Mauke	1	2	—	—
Abscesse	—	5	—	—
Ekzem	4	3	—	—
Läuse	1	—	—	—
10. Krankheiten der Bewegungsorgane.				
Luxation des Hüftgelenks	—	1	1	—
Periarthritis	—	1	—	—
Arthritis rheumatica	—	1	—	—
Gonitis	2	1	—	—
Bursitis	2	2	—	—
Tendinitis	3	—	—	—
Tendovaginitis	1	—	—	—
Distorsion der Gelenke	4	5	—	—
Schale	2	—	—	—
Spat	1	—	—	—
Pododermatitis	3	10	—	—
Subluxatio patellae	1	2	—	—
Ankylose	—	1	—	—
Kronentritt	1	—	—	—
11. Untersuchung auf Gewährsfehler.				
Trächtigkeit	—	19	—	—
Frischmilchigkeit	—	21	—	—
Euterkrankheiten	—	14	—	—
Tuberkulose	—	33	—	—
12. Obduktionen.				
Milzbrand	—	1	—	—
Rotz	1	—	—	—
Rotlaufseuche	—	—	6	—
Schweineseuche	—	—	9	—
Peritonitis	—	1	—	—
Bronchopneumonie	—	1	—	—
Pericarditis traumatica	—	1	—	—
Hepatitis parenchymatosa	—	1	—	—
Metritis diphtherica	—	1	—	—
Tuberkulose	—	1	—	—
Gastroenteritis	—	6	—	—
Nephritis	—	1	—	—
Metritis septica	—	1	—	—
Gebärparese	—	1	—	—
Septikämie	—	2	—	—
13. Operationen.				
Schwergeburt	—	2	—	1
Kastration	—	—	1	—
Impfung gegen Rotlauf	—	—	120	—
Impfung gegen Schweineseuche	—	—	66	—
Impfung auf Tuberkulose	—	2	—	—
Summa	64	450	296	5

II.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Bern.

Kongenitale Kammerscheidewanddefekte mit konsekutiver Pulmonaliserweiterung.

Von

Tierarzt Dr. **M. G. Brunninger** in Freising.

(Mit 1 Textfigur.)

Im Anfange dieses Jahres wurde durch Herrn Tierarzt Buchmüller in Lotzwil dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Bern das Herz einer Kuh eingesandt, die kurze Zeit nach der Geburt plötzlich erkrankte und geschlachtet werden mußte. Bei der Sektion zeigte sich nun das Herz bedeutend vergrößert, weshalb dasselbe zur genaueren Untersuchung dem pathologischen Institut übergeben wurde. Behufs genauerer Feststellung des Falles legte man hier mehrere Schnitte am Herzen an, die später bei näherer Untersuchung des Defektes leider einige Störungen verursachten. Das Präparat gelangte dann in den Besitz des anatomischen Instituts und bildet Gegenstand vorliegender Abhandlung.

Die auffälligsten Veränderungen am Herzen, die sofort in die Augen fallen, betreffen seine Größe, die stark erweiterte Arteria pulmonalis und einen Defekt in der Kammerscheidewand. Bevor ich nun zur eingehenderen Beschreibung des vorliegenden Herzens gehe, will ich in Kürze die bezüglichen in der Literatur vorhandenen Fälle zitieren.

Literatur.

Bekanntlich nehmen unter den verschiedenen Mißbildungen, welche an den einzelnen Organen und Körperteilen angetroffen werden können, die des Herzens eine ganz exceptionelle Stellung ein. Sie sind unstreitig von den bedeutungsvollsten und was ihre Genese anlangt, gehören sie zu den interessantesten. Ein Darmdivertikel, eine Hufeisenniere, eine doppelte oder gelappte Milz, ein accessorischer Lungenlappen und dergleichen mehr, Organbildungen, der Form und Masse nach von der Norm weit abweichend, sind funktionell ganz bedeutungs-

los. Selbst Hirnanomalien zählen hierher. Die Funktion dieser Organe ist eben lediglich eine von den groben Formverhältnissen unabhängige celluläre, also chemisch-molekuläre. Eine ganz andere Bedeutung besitzen Formanomalien der statisch-dynamischen Organe, z. B. Syndaktylie oder Polydaktylie, verschiedengradige Extremitätendefekte u. dergl. Sie beeinträchtigen oder sistieren die in mechanischen Leistungen bestehende Funktion der Organe. Die nachteiligen Folgezustände bleiben aber darauf beschränkt oder sind doch nur ganz indirekt für den Gesamtorganismus von Bedeutung; man denke an den Zusammenhang von Extremitätenanomalie und Nahrungsversorgung.

Weitaus die größte Bedeutung von Formanomalien aber tritt uns am hydrodynamischen Zentralorgan, dem Herzen, entgegen. Einmal bedingt jedwede Formanomalie funktionelle Störungen, oder schließt doch die Gefahr solcher in sich; zweitens ist jede funktionelle Störung von mehr oder minder hochgradigen Folgezuständen in den übrigen Organen begleitet.

Die angeborenen Herzfehler wurden in früherer Zeit einfach zu den Mißgeburten gerechnet. Mehr ein Gegenstand wissenschaftlicher Neugierde als gründlicher Untersuchung hatte noch Phantasie und Aberglaube sie in ein mystisches Dunkel gehüllt, das zu lichten unserem Jahrhundert dank den großen Entdeckungen auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte vorbehalten war.

Als Senac im Jahre 1749 sein berühmtes Werk über den Bau des Herzens herausgab, fand er ein so umfangreiches Material anatomischer, freilich sehr unvollständiger Beschreibungen von Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße vor, daß in dem kurzen Verzeichnis derselben (Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Paris 1749) sich fast sämtliche Varietäten erkennen lassen, welche bis auf unsere Zeit bekannt geworden sind. Er sah in ihnen Naturspiele, Licenzen der „intelligence formatrice".

J. Fr. Meckel (1) suchte das Verständnis dieser Mißbildungen durch die Nutzbarmachung embryologischer Forschungen anzubahnen; vorzüglich aber imponierte ihm die Aehnlichkeit mißgebildeter Herzen mit dem Herzbau verschiedener Tiergattungen. Indem er sich vorstellte, daß der Organismus höherer Tiere in seiner embryonalen Entwicklung die reifen Formen niederer Tiere durchlaufe, mußten ihm die „Hemmungsbildungen" der Organe des Menschen zugleich als Tierbildungen erscheinen. Besonders waren es die Defekte der Kammerscheidewand, welche in Meckel (2) die Ueberzeugung reifen ließen, es handle sich bei solchen Mißbildungen um ein „Stehenbleiben auf einer früheren regelmäßigen Bildung des Herzens". Mangel an Energie der bildenden Kraft allein, ohne Zutritt einer entfernten mechanischen

Ursache veranlasse das Offenbleiben der Scheidewand, wie dies auch hinlänglich das gemeinschaftliche Vorkommen derselben mit so vielen anderen analogen Mißbildungen beweise.

Zunächst war es ein Zeitgenosse Meckel's — Kreysig (1), der einen neuen fruchtbringenden Gedanken in die Lehre von den angeborenen Herzfehlern brachte, indem er darauf hinwies, „daß zufolge von Bildungsfehlern des Herzens, welche Hemmung in den Kreislauf bringen, schon bei kleinen Kindern Entzündung in den großen Gefäßstämmen entstehen könne"; er rät, bei Leichenöffnungen darauf zu achten, ob die Verengerung der Lungenarterie „Folge einer durch Krankheit erworbenen Ausartung ihrer Häute und Klappen ist" oder ob sie ohne eine Spur derselben besteht.

Uebrigens hatte schon frühere Forscher die Frage nach dem Zusammenhang der angeborenen Verengerung der Lungenarterie mit Oeffnungen in den Herzscheidewänden beschäftigt. Morgagni (De sedibus et causis morborum, Venetiis 1762) beschrieb das Herz eines von Geburt an cyanotischen Mädchens, das im Alter von 16 Jahren starb. Er fand Hyperthrophie des rechten Herzens, Ausdehnung des rechten Vorhofs, ein offenes Foramen ovale und hochgradige Stenose der Lungenarterienmündung durch Verwachsung der Klappen. Morgagni glaubte, das Leiden habe seit der Geburt bestanden und die Ausdehnung des rechten Vorhofs, das Offenbleiben des Foramen ovale sowohl als die Cyanose seien Folgen venöser Stauung und des behinderten Blutabflusses aus der rechten Kammer gewesen.

Durch die grundlegenden Anschauungen Morgagni's, J. Fr. Meckel's und Kreysig's waren somit die Bahnen vorgezeichnet, auf denen die Lehre von den Entwicklungsfehlern und Fötalkrankheiten des Herzens fortgeschritten ist.

Kürschner (Commentation de corde cuius ventriculi sanguinem inter se communicant, 1837) suchte die Genese der unvollkommenen Ausbildung der Kammerscheidewand und der Anomalien der großen Arterienstämme aus den embryologischen Forschungen v. Baer's und Valentin's systematisch zu entwickeln. Mangel oder Fehler der Scheidung des Truncus arteriosus communis oder des Kammerseptums, der Coaptation des Truncusseptums an das letztere, der spiraligen Drehung der beiden aus dem Truncus arteriosus communis hervorgehenden Arterienstämme oder eine fehlerhafte Umwandlung der primitiven Aortenbögen bildeten die genetischen Grundlagen seiner Analyse und Systematik der Entwicklungsfehler des Herzens und der großen Arterien samt ihren Aesten.

Die Texturveränderungen an den Ostien und Klappen (besonders der Lungenarterie), welche unter solchen Verhältnissen häufig gefunden und schon von Louis (Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques, Paris 1826) sehr sorgfältig beschrieben wurden, waren für die genetische Auffassung kaum in Betracht gezogen worden, als Rokitansky (3) die Lehre von der fötalen Endokarditis schuf und damit die Auffassung einer ganzen Reihe von angeborenen Herzfehlern, ganz be-

sonders der Verschließungen der Lungenarterie, in neue Bahnen lenkte. Er sagt:

„Die Endokarditis hat eine auffallende Beziehung zum linken Herzen. Eine Ausnahme von Interesse macht die Endokarditis im Fötus; sie kommt häufiger im rechten Herzen vor, und es sind viele in das Knaben- und Jünglingsalter verschleppte Stenosen an den Ostien des rechten Herzens ohne Zweifel angeborene, das ist durch fötale Endokarditis gesetzte. Ueberdies sind mancherlei, besonders das Ostium arteriosum des rechten Herzens und dessen Klappen betreffende sehr gewöhnlich für Bildungsfehler gehaltene Anomalien, wie namentlich Stenosen und Verschließungen des Ostiums, Verkümmerungen des Lungenarterienstammes, höchst wahrscheinlich die Ergebnisse einer in früher Fötalperiode stattgehabten und durch diese genannten Folgen mancherlei Hemmungen im inneren Herzbaue bedingenden Endokarditis."

Zunächst wurde diese pathogenetische Auffassung nur beiläufig erwähnt[1]) und für bestimmte Fälle von angeborener Pulmonalstenose in Anspruch genommen.

Zwei größere Abhandlungen englischer Aerzte[2]) brachten ein großes Material von Fällen englischer Beobachter und von eigenen, auch speziell für die Verschließungen der Lungenarterie und die Septumdefekte bei und betonten die fötale Erkrankung des Klappenapparates für die Genese der Verschließungen der Lungenarterie, sowie die hieraus resultierende Stauung im rechten Ventrikel für die unvollendete Bildung der Kammerscheidewand.

Die Ableitung der Verschließung der Lungenarterie aus fötalen Entzündungen und der Septumdefekte aus den Folgen der Verschließung wurde durch die Arbeiten von Dorsch und H. Meyer mit Entschiedenheit in den Vordergrund gestellt und gelangte besonders durch die anziehende Darstellungsweise H. Meyer's zu einer zeitweiligen Beherrschung der diese Frage berührenden Anschauungen.[3])

Zunächst war es von Dusch[4]), welcher die allgemeine Gültigkeit dieses Satzes bestritt und manche Conusstenosen, welche mit Defekten des Kammerseptum kombiniert vorkommen, als später, im extrauterinen Leben erworbene deutete. Zugleich wies er auf die Prädilektion der

---

1) Fr. Tiedemann, Von der Verengerung und Schließung der Pulsadern in Krankheiten, 1843; H. Friedberg, Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der großen Gefäße des Menschen. Leipzig 1844.

2) Norman Chevers, London. med. Gaz. 1846, 1847 — übersetzt im Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 9. 1847; Th. Peacock, Med. Times and Gaz. May, June 1854 — übersetzt im Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 24. 1855.

3) G. Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Erlangen 1855. — H. Meyer, Ueber die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden großen Arterienstämme. Virchow's Arch. Bd. 12. 1857 und über angeborene Enge oder Verschluß der Lungenarterienbahn. Ibidem.

4) Ueber Kommunikation zwischen den Herzventrikeln. Verhandlungen des naturhistorisch-medizinischen Vereins zu Heidelberg. I. 1859.

den Septumdefekt begrenzenden Gewebe zu entzündlichen Vorgängen hin und erinnerte an die, übrigens schon früher von Bouilland sehr entschieden hervorgehobene Möglichkeit sekundärer Septumdefekte infolge von Ulceration endo- und myokarditischen Ursprungs in späteren Lebensperioden.

C. Heine (Angeborene Artresie des Ostium arteriosum dextrum, Tübingen 1861) nimmt als Ausgangspunkt der gesamten Entwicklungsstörungen eine fehlerhafte Richtung des wachsenden Kammerseptums an; aus dieser primären Mißbildung mußte sich alles weitere ableiten lassen, wenn man sich, nach Heine, vorstellte, das nach links abnorm abweichende Kammerseptum habe sich an den linken Umfang des Aortenostiums angelegt, statt an den rechten, ein Septumdefekt bleibe für den Blutabfluß aus dem linken Ventrikel bestehen und das für die Einströmung des Blutes aus dem rechten Ventrikel günstiger situierte Aortenostium entziehe der Lungenarterie mehr oder weniger den Blutstrom und damit die Bedingungen ihrer weiteren Entwicklung.

Einfacher deutet Halbertsma (Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur- und Heilkunde, III. 1864) diese Vorgänge, indem er für dieselben außer der primären Deviation des Kammerseptums nach links auch eine gleichzeitige und gleichfalls primäre des Septum trunci arteriosi communis nach links aufstellt, aus der sich dann der partielle oder totale Ursprung der Aorta aus der rechten Kammer von selbst ergeben müsse; der Septumdefekt dagegen ist ihm eine sekundäre durch und für die Blutströmung im Herzen bedingte und notwendige Anomalie. Verschiedene Grade dieser Septumdeviationen bedingen sowohl die verschiedenen Grade der Pulmonalstenose als der Zugehörigkeit des Aortenostiums zur rechten Kammer.

Sindes Georg (4) trat mit der Ansicht hervor, es handle sich in diesen Fällen von Stenose der Lungenarterie wesentlich nur um eine Deviation des Septum trunci arteriae communis nach rechts und vorn. Kußmaul (Ueber angeborene Enge und Verschluß der Lungenarterienbahn, Zeitschr. f. ration. Med. 1865) schien es gerechtfertigt, auch eine Störung in der Entwicklung (sei es auch nur in Bezug auf die Zeitfolge) der großen Arterienstämme zu statuieren und darin die Bedingungen zu suchen für so wesentlich veränderte Stauungseffekte.

Durch eine hervorragende Arbeit Rokitansky's (5) ist auf diesem Gebiete eine sehr wesentliche Aenderung in der Auffassung der Septumdefekte und ihrer Beziehungen zu den Entwicklungsanomalien der Gefäßstämme angebahnt worden. Er stellte sehr genaue Untersuchungen an über die Entwicklung der Scheidewände des Herzens und des Truncus; seine Lehre von der fötalen Endokarditis, die im Gegensatz zu der im späteren Leben eine auffallende Beziehung zum rechten Herzen zeige, und nach der er die Prävalenz der Bildungsfehler des rechten Herzens folgert, wurde allerdings von Rauchfuß (6) umgestoßen. Eine vergleichende Zusammenstellung einer Reihe ausschließlich auf Endokarditis beruhender Fälle, die in der Literatur verzeichnet sind, schien zuerst die Ansicht Rokitansky's zu be-

stätigen. Während nach diesen Angaben die Zahl der betreffenden Anomalien des rechten Herzens die linken fast um das Doppelte überstieg, gelangte Rauchfuß nach einer gleichen Zusammenstellung aus seiner eigenen Sammlung und Beobachtung zu einem Resultat, nach dem die Zahl der auf Endokarditis beruhenden Bildungsfehler für beide Herzhälften fast völlig gleich ist.

Dieser scheinbare Widerspruch findet seine Erklärung, wenn man bedenkt, daß ein großer Teil derartiger Mißbildungen des linken Herzens wegen der aus der fortschreitenden Endokarditis hervorgehenden Verstopfung der Koronararterien schon intrauterin zugrunde geht und sich daher vielfach der Beobachtung entzieht, ein großer Teil aber auch der zur Geburt herangereiften Kinder wegen Atresie des Aortenostiums eine so kurze Lebensdauer besitzt, daß diese Fälle das Interesse der Kliniker und Aerzte meist nicht in dem Grade zu wecken vermögen wie die Anomalien des rechten Herzens, die meist eine Lebensdauer bis in das reifere Alter gestatten. Vollständiger Verschluß der Lungenarterienbahn bedingt natürlich ebenfalls nur eine kurze Lebenszeit. Es gehört aber zu den Eigentümlichkeiten der Lokalisation, daß Atresie der Pulmonalarterie weit seltener vorkommt als Stenose, ganz im Gegensatz zum Aortenostium, wo die Atresie die Stenose überwiegt. Unter 24 angeborenen Anomalien des linken Herzens fand Rauchfuß nur 6 mal Stenose des Ostium aortae, und unter 7 Fällen mit Defekt der Kammerscheidewand nur einmal Stenose, während in allen übrigen Fällen Atresie vorhanden war. Auf Grund seiner Beobachtungen modifiziert Rauchfuß die Lehre Rokitansky's von der fötalen Endokarditis dahin, daß die Häufigkeit der Endo- und Myokarditis sich erkläre aus der Vorliebe der Entwicklungsfehler für das rechte Herz, indem mißbildete Partien die Prädilektionsstellen für nachträgliche Entzündungsvorgänge abgäben. Denn wenn es feststeht, daß entzündliche Prozesse geradezu mit einer „an Gesetzmäßigkeit grenzenden Häufigkeit“ (Rauchfuß) bei Entwicklungsfehlern des Herzens auftreten, so hindert uns nichts, auch bei den reinen Hemmungsbildungen die gleichen Ursachen, welche die Anomalien des linken Herzens nicht zur Beobachtung kommen ließen, in gleicher Weise anzunehmen.

Man hat geglaubt, die größeren mechanischen Einwirkungen im rechten Herzen — Zug und Druck — als Ursache der Vorliebe der Bildungsfehler für das rechte Herz hinstellen zu müssen, doch hat es dieser Ansicht nicht an Gegnern gefehlt. In erster Linie war es Pott (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 13, 1879), indem er, wie dereinst Meckel, auf das Vorkommen anderweitiger Bildungsfehler hinwies, die unmöglich durch mechanische Verhältnisse verursacht sein konnten. Dieses Vorkommen ist in der Tat sehr häufig; unter den 24 von Rokitansky beschriebenen Fällen mit Defekt der Kammerscheidenwand fanden sich 7mal anderweitige Bildungsfehler und unter 11 von Pott selbst mitgeteilten Fällen war dieses Vorhandensein 4 mal zu konstatieren.

Ahlfeld (7) führte solche anderweitige Hemmungsbildungen neben den Bildungsfehlern des Herzens auf Zug- und Druckeinwirkungen zurück. Pott hält diese Erklärung für durchaus unstatthaft und die betreffenden Fälle gerade für beweisend für die Nichtigkeit der genannten Annahme. His (8) bestätigt, daß mechanische und andere äußere Einflüsse, falsche Uteruslage usw., Temperaturschwankungen, ungenügende Ernährung, ungenügende Respirationsbedingungen usw. Entwicklungsstörungen veranlassen können. Es können jedenfalls verschiedene Momente Stillstand im Wachstum bedingen, und es ist eine falsche Anschauung, eine Ursache, weil einige Bildungsfehler nicht durch sie bedingt sein können, für alle überhaupt nur denkbaren Mißbildungen ausschließen zu wollen. Die Zahl der Mißbildungen im allgemeinen ist nach den Beobachtungen von His eine sehr große. Nach einer statistischen Zusammenstellung sämtlicher Embryonen kommt er zu dem Resultat, daß 40 % der Gesamtzahl mißbildete, völlig lebensunfähige Embryonen waren, und er ist der Ueberzeugung, daß bei genaueren Beobachtungen und Vergleichungen in Zukunft noch ein höherer Prozentsatz gefunden werden müsse. Inkorrekte primäre Zeugung infolge fehlerhafter Beschaffenheit der Spermatozoen oder der Eier oder infolge fehlerhafter Einwirkung der Spermatozoen auf das Ei kann diese fehlerhafte Keimanlage bedingen.

Da nun His diese als eine Hauptursache der Mißbildungen betrachtet, so will sie Ludwig Klipstein (9) auch für die Bildungsfehler an ihrer Prädilektionsstelle, dem Herzen, gelten lassen, zumal sie der Mehrzahl nach in die ersten Wochen des fötalen Lebens fallen. v. Buhl (10) gibt an, daß die Endokarditis überhaupt erst in den späteren Perioden des Fötuslebens erscheint und somit sämtliche aus früherer Zeit stammenden Herzfehler Entwickelungsanomalien seien. Eger (11) will als Ursache der angeborenen Herzfehler auf 2 ätiologische Momente aufmerksam machen: die Syphilis des Erzeugers und die Verwandtschaftsehe. Eger stehen 12 Fälle angeborener Herzkrankheiten zur Verfügung. In ihnen hatte er 3 mal Lues patris und eine gleiche Zahl konstatiert, in der die Eltern blutsverwandt waren. Dabei betont Eger, daß, wenn in einzelnen der 12 Fälle Lues, wie Verwandtschaftsehe der Eltern mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, in anderen wiederum er nicht mehr in der Lage war, Nachforschungen anzustellen, ob jene Ursachen vorhanden waren. Denn erst nach und nach wurde Eger der Zusammenhang klar, und es legt die Privatpraxis Rücksichten auf, die mitunter einer eingehenden Erhebung der Anamnese hinderlich sind. Eger ist weit davon entfernt, die in Frage kommenden Herzanomalien als eine Form der hereditären Lues zu deuten, die etwa in einer Reihe stände mit den uns bekannten pathologischen Prozessen bei einer solchen. Zu klein wäre die Zahl der angeborenen Herzfehler im Vergleich zur Zahl der Kinder, die wohl mit den Erscheinungen einer hereditären Lues geboren werden, denen aber jede Veränderung am Herzen fehlt. Wie dem auch sei, so glaubt Eger, daß die Schwächung des Zeugungs-

materials, wie es ein luetischer Mann liefert, zur Erklärung solcher Bildungshemmung ausreicht. Die Annahme, daß eine fortdauernde schädigende Anomalie seitens des Erzeugers mitwirkt, findet ihre Stütze in der so häufig erwähnten Tatsache des mehrfachen Vorkommens der in Frage stehenden Herzfehler unter Geschwistern. Der Gedanke einer fortwirkenden Schädlichkeit seitens der Erzeuger hat die gleiche Berechtigung bei der Erklärung der Herzfehler, die bei Kindern aus Verwandtschaftsehen entstanden sind. Hier liegt in der Genese noch weniger Auffallendes. Es darf nicht verwundern, daß bei den vielen Anomalien, die man bei Kindern aus solchen Ehen, namentlich im Hirn und an den Sinnesorganen findet, auch der Zirkulationsapparat von Störungen in der fötalen Entwicklung betroffen wird.

Nach Vierordt (12) verdient ein Punkt noch mehr, als es bisher geschehen ist, Berücksichtigung. Die schon von Kreysig besprochene, auch von Rokitansky gewürdigte Komplikation angeborener Mißbildung mit nachträglicher Endokarditis. Das Haften der infizierenden Organismen in einem mißbildeten Herzen mit allerlei Nischen, Ecken und Kanten erscheint wesentlich erleichtert und die Erfahrung lehrt, daß an Umrandungen von abnormen Kommunikationen, an stenosierten Ostien und Klappen die endokarditische Wucherung mit Vorliebe sich ansiedelt. So bleibt der fötalen Endokarditis ihr Recht gewahrt, aber sie braucht nicht als geheimnisvolles Agens auch da vermutet werden, wo sie auch mit den schärfsten Hilfsmitteln — nicht gesehen werden kann. Viele Fälle von angeborener Herzmißbildung, z. B. gewisse doppelte Defekte der Vorhofsscheidewand, die sich schön und ungezwungen embryologisch erklären lassen, wären bloße endo- oder myokarditische Zufälligkeiten!

Eine nicht gewachsene Valvula foraminis ovalis einer Endokarditis zuzuschreiben, erscheint Vierordt gezwungen. Und wenn wir die verschiedenen von den Autoren mit Recht betonten, zum mindesten prädisponierenden Momente Syphilis des Vaters oder der Mutter, Tuberkulose der letzteren, Verwandtschaftsehen usw. nicht ganz beiseite schieben wollen, können wir sie als „schwächende Momente“ mit angeborenen Mißbildungen in Zusammenhang bringen.

Unter den Anomalien des inneren Herzbaus sind die Defekte der Scheidewände die wichtigsten; zunächst deshalb, weil sie gemeinhin mit anderen Anomalien und zwar namentlich mit verschiedenen auf regelwidrige Teilungsvorgänge des Truncus arteriosus communis zu beziehenden Anomalien der Stellung und des Kalibers der arteriösen Gefäßstämme zusammentreffen. Ueberdies sind sie die häufigsten Bildungsfehler des Herzens und dabei sehr mannigfaltig.

Das theoretische Interesse an dem anatomischen Befunde und seiner Begründung in der Entwicklung der Septa ebensowohl, wie das praktische Interesse an der Erläuterung der Erscheinungen am Leben sind die Ursache, daß die Zahl der bekannt gewordenen Fälle so außerordentlich groß ist. Außerdem herrscht wohl auf keinem

Gebiete der reichlichen medizinischen Literatur ein größeres Mißverhältnis zwischen den klinischen und pathologisch-anatomischen Veröffentlichungen, als auf dem der kongenitalen Herzfehler. Es überwuchern die Sektionsbefunde und die theoretischen Erörterungen über die Genese, und wenn überhaupt, findet man diesen nur wenige, dürftige Notizen über den Verlauf der Krankheit beigefügt.

Die Erklärung liegt nahe: Außer etwa in Findelhäusern wird gerade bei den in Rede stehenden Kranken die längere Beobachtung während des Lebens einerseits und die Sektion andererseits selten Sache eines und desselben Arztes sein. Die stiefmütterliche Behandlung der Symptomatologie ist auch den Autoren keineswegs entgangen.

Ueber die Häufigkeit der angeborenen Herzkrankheiten liegt nicht viel Material vor. Zunächst findet man bei Fr. Oesterlen (Handbuch der medizinischen Statistik, Tübingen 1865) die Angabe, daß in England von 1850—1859 zusammen 9410 Todesfälle an angeborenen Mißbildungen verzeichnet wurden, darunter 3045 an Cyanose, 2726 an Spina bifida, 3639 an anderen Mißbildungen. Da aber Cyanose und angeborene Herzanomalie sich keineswegs decken, so hat diese Erhebung nur einen bedingten Wert. An sich sind die angeborenen Herzanomalien jedenfalls selten trotz der imponierenden, immer mehr anschwellenden Kasuistik, die ungefährer Schätzung nach etwa 700 Fälle umfassen mag.

E. Lewy[1]) konstatiert unter 4800 Kindern 137 = 2,8 pCt. mit Anomalien und Bildungsfehlern, darunter bloß 1 Dextrokardie (= 0,021 pCt.) bei einem nicht ganz ausgetragenen Knaben. Guttmann zitiert eine „ältere Zusammenstellung“, wonach auf 1000 Geborene eine Mißbildung des Herzens kommen soll. Peacock (Croonian Lectures) fand unter mehr als 60 Klappenfehlern, die zur Autopsie gekommen waren, von 26 Aortenfehlern 9 = 34,6 pCt. auf angeborener Mißbildung beruhend; von 17 Bicuspidalfehlern waren 6 auf „andere Ursachen“ als Gelenkrheumatismus zu beziehen, und von 16 Fehlern von gleichzeitigem Bicuspidal- und Aortenklappenfehler wieder 2 = 12,5 pCt. auf angeborene Mißbildung. Pott fand unter 30 000 Kindern 95 Herzfehler, von denen 27 das 2. Lebensjahr nicht überschritten hatten.

Unter 62 mit Geräusch behafteten herzkranken Kindern verzeichnet Hochsinger 6 angeborene, 3 unbestimmbare Fälle, 53 erworbene.

Sansom schätzt nach Spitalstatistik die Herzkrankheiten im Kindesalter auf 6 : 1000 Kranke überhaupt. Unter 227 innerlich Kranken (Infektionskrankheiten nicht mitgerechnet) waren 38 Herzkranke; von 131 Herzaffektionen fielen 24 = 18,3 pCt. in die ersten

1) Die Bildungsanomalien und Mißbildungen bei neugeborenen Kindern der Königlichen Universitäts-Frauenklinik zu München, 1891—1895. Münchener Dissertation 1896.

fünf Lebensjahre, nur 4 waren unter einem Jahre. Der Zahl der veröffentlichten Fälle nach zu urteilen, wäre die Blausucht nach E. Gintrac's älterer Angabe, am stärksten vertreten in England, auch noch verhältnismäßig häufig in Deutschland und Frankreich, seltener in Italien, Holland und Preußen.

Mehrfach ist beobachtet worden das gleichzeitige Auftreten von anderweitigen Hemmungsbildungen, welche in keine direkte Beziehung zum Gefäßsystem gebracht werden können, bei Entwicklungsanomalien des Herzens. Schon Meckel (2) hat auf diese Komplikation aufmerksam gemacht und hingewiesen, daß sich bei Inversionen der Eingeweide sehr häufig auch eine Transposition der großen Gefäße findet. Rokitansky (5) berichtet unter den 24 Fällen von Defekten des Septum ventriculorum, welche er mitteilt, 8 mal von sonstiger Mißbildung des Körpers.

Pott[1]) fand unter 11 Fällen von Bildungsfehlern des Herzens 4 mal eine solche Komplikation. Auch Dilg's (13) Statistik zeigt in 5 Fällen Mißbildungen außerhalb des Bereichs des Blutsystems neben fehlerhafter Herzentwicklung.

Aus der großen Zahl der in der Literatur vorhandenen Fälle von Defekten der Kammerscheidewände des Herzens beim Menschen, kombiniert mit anderweitigen Hemmungsbildungen, mögen hier nur die folgenden kurz Erwähnung finden.

So beschrieb Löscher in Schmidt's Jahrbuch (90. Band, Seite 14) einen Fall von Thoracopagus parasiticus, der nebst anderen Hemmungsbildungen ein sehr großes Herz besaß, welches aus einem sehr muskulösen rechten und einem dünnwandigeren linken Ventrikel bestand, die durch eine weite Oeffnung mit einander in Verbindung waren. Die Arteria pulmonalis fehlte. Das Kind tat einige Atemzüge und starb. Rintel (Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin, 1. Band) fand in einem sonst gut entwickelten Thoracopagus mit einem gemeinsamen Herzen nur eine Herzkammer. Epstein (Beitrag zu den Bildungsfehlern des Herzens. Prager Zeitschrift für Heilkunde, Heft 4) schildert nebst anderen Abnormitäten bei einem 5 Wochen alten Kinde, das Cyanose und hochgradige Respirationsstörungen zeigte, einen Defekt des Kammerseptums, Einmündung der beiderseitigen Lungenvenen in die obere Hohlvene und das rechte Herz, Einmündung eines Lebervenenstammes in das linke Herz, rechtsläufige Aorta.

In der pathologischen Gesellschaft in Philadelphia berichtete Howard M. Fussell (Heart with three cavities. Partial transposition of abdominal viscera. Med. News. Nov. 3) über einen Fall von Mißbildung des Herzens mit teilweisen Dislokationen der Bauchorgane bei einem 21 Monate alten Kinde, das bei der Obduktion starke Hypertrophie des ganzen Herzens, extreme Ausdehnung der rechten Herzhöhlen zeigte. Das pulmonale Ostium lag dicht am Septum zur Linken der erweiterten Aorta und besaß zwei gesunde Klappen, das Aortenostium hatte

1) Ein Beitrag zu den Bildungsfehlern und fötalen Erkrankungen des Herzens. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 13. Band. Jahrbuch 1878.

deren drei. Das Ventrikelsystem war unvollständig und besaß am oberen Rande eine kleine in den linken Ventrikel führende Oeffnung.

Reefschläger (14) demonstrierte in der Berliner medizinischen Gesellschaft einen Fall von fötaler Hemmungsbildung des Herzens mit einem totalen Situs inversus bei einem 13 Monate alten Kinde mit Cyanose. Eine Basilarmeningitis führte 6 Monate später den Exitus herbei. Die Ventrikelscheidewand fehlte vollständig, sodaß nur ein einziger Ventrikel vorhanden war. Aus diesem Ventrikel, welcher nach dem linken Vorhof ganz abgeschlossen, nach dem rechten offen war, stieg von der Mitte der Basis vorn die Aorta, hinter ihr die Pulmonalis empor.

v. Buhl (10) fand bei einer ischiopagen Doppelbildung, welche nur ein paar Tage lebte, daß der eine Fötus nur normale Verhältnisse zeigte, während bei dem anderen Individuum beide Ventrikel durch einen ovalen Defekt im muskulösen hinteren Teile des vorderen Septum ventriculorum tief unterhalb der Semilunarklappen kommunizierten. Des weiteren beschreibt v. Buhl das Doppelherz einer weiblichen Doppelmißbildung (Thoracodymie), welches 4 Ventrikel, 2 Vorhöfe, Defekt in beiden Septum ventriculorum, beiderseitige Transposition der großen Gefäße besaß.

O. Stadler (15) berichtet einen Fall, in dem ein 3 Monate altes, körperlich sehr schlecht genährtes Mädchen im Kinderspital zu Nürnberg wegen linksseitiger Cheilo-gnatho-palata schisis mit Erfolg operiert wurde, 13 Tage später nach kurz vorhergegangener Cyanose starb. Die Sektion ergab ein Ostium atrioventriculare commune mit nur 3 Klappen, einen Defekt der Kammerscheidewand, abnorme Weite der Aorta, Enge der Pulmonalis mit 2 Semilunarklappen.

Die Tatsache, daß bei demselben Individuum oft noch andere angeborene Anomalien des Organismus sich finden, z. B. Situs inversus u. s. w., muß der Annahme einer embryonalen Entwicklungshemmung Berechtigung verleihen, welch erstere sowohl das Herz als die anderen mißbildeten Körperteile betreffen kann. Gegenüber der von Meckel, Tiedemann, Otto, Rokitansky u. A. (cf. Förster, Mißbildungen, 1865, Seite 6) bereits nachgewiesenen Tatsache, daß im allgemeinen die weiblichen Mißbildungen häufiger sind als die männlichen, gilt das Umgekehrte bezüglich der Mißbildungen des Herzens.

Friedberg (die angeborenen Krankheiten des Herzens etc. Leipzig 1844) fand unter 43 Fällen 29 mal das männliche Geschlecht vertreten, Klug (Ibid.) unter 36 Individuen 18 und Nasse unter 33 Individuen sogar 24 männliche. Meckel berichtet über 57 Fälle von angeborenen Herzmißbildungen, und darunter betrafen 40 das männliche Geschlecht. Meckel (16) hat selbst eine ernstliche Begründung der Tatsache in Bereitschaft, welche interessant genug ist, um hier zitiert zu werden. Er sagt im Archiv für Physiologie, 1. Band, 1815, Seite 268, folgendes: „Erwägt man, daß – die Hemmungsbildungen des Gehirns und Rückenmarks — beim weiblichen Geschlecht weit häufiger vorkommen als beim männlichen, so fühlt man sich unstreitig mit Recht zu der Vermutung gedrängt, daß diese beiden Verschiedenheiten in Verschiedenheiten des weiblichen und männlichen Lebensprozesses begründet seien, da offenbar in jenem das Nervensystem, in diesem das Blutsystem vorwaltet. Gerade der relativ größeren Tätigkeit des Herzens und des Gehirns in beiden Geschlechtern ist es wohl unstreitig zuzuschreiben, daß die Bildung jedes dieser Organe in dem Geschlecht, wo es zu einer höheren Entwicklung gelangen muß, als in dem anderen, am leichtesten

fehlschlägt, ungefähr wie notwendig bei höheren Tieren, die in ihrer Entwicklung eine größere Menge von Perioden durchlaufen, auch in demselben Maße eine größere Menge von Bildungsabweichungen möglich ist, als in niedrigeren, welche regelmäßig beständig auf jenen Stufen beharren."

Das Plus der angeborenen Mißbildungen des Herzens beim menschlichen Geschlechte beträgt mehr, als dem Knabenüberschuß bei den Geburten (51,53 %) entspricht (Vierordt). Zu bedauern ist es, daß bei so vielen, oft eingehend beschriebenen Fällen, namentlich bei ganz jung gestorbenen Kindern, eine Angabe über das Geschlecht fehlt.

Diejenigen angeborenen Mißbildungen des Herzens, bei welchem zu gleicher Zeit ein Defekt des Ventrikelseptum und eine Verengerung der Lungenarterienbahn (einschließlich des Conus pulmonalis) vorhanden ist, haben von jeher das Interesse der Forscher in hervorragendem Maße in Anspruch genommen, gerade sie haben ganz besonders zu Erklärungsversuchen herausgefordert und zur Aufstellung verschiedener Theorien Veranlassung gegeben.

Es drehte sich die Diskussion vor allen Dingen um die beiden Fragen:

1. Ob die Veränderungen am Herzen als die Folge eines in sehr früher fötaler Zeit aufgetretenen pathologischen Prozesses oder als einfache Bildungsfehler zu betrachten seien, und

2. welche Beziehungen zwischen dem Scheidewanddeffekt und der Störung in der Lungenarterienbahn bestehen, ob beide gleichwertige Veränderungen seien oder ob die eine die andere bedinge.

Durch die letzte Arbeit des Altmeisters Rokitansky „die Defekte der Scheidewände des Herzens", in welcher neben zahlreichen pathologischen Beobachtungen auch die Resultate eigener eingehender embryologischer Untersuchungen niedergelegt sind, ist die Angelegenheit wohl definitiv zu Ungunsten derjenigen, ursprünglich durch Rokitansky selbst gestützten Ansicht entschieden worden, nach welcher in der Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn der Effekt einer fötalen Endo- und Myokarditis und in dem Septumdefekt die notwendige Folge der durch jene Stenose bedingten Stauung des Blutes im rechten Ventrikel zu sehen sei. Da das Septum sich am Ende des 2. Fötalmonats vollständig entwickelt, so mußte man, um durch Blutstauung und Druckerhöhung im rechten Ventrikel die Behinderung des Septumschlusses erklären zu können, die Endokarditis an der Lungenarterienbahn bereits in den Anfang des 2. Monats versetzen. Rokitansky hat demgegenüber die Ansicht mit Glück verteidigt, daß man es hier ausschließlich mit einem primären Bildungsfehler und seinen Folgen zu tun habe, einem Bildungsfehler, der in nichts anderem als einer abnormen Lagerung des Septum trunci arteriosi communis zu suchen sei.

Eine umfangreiche Gruppe kongenitaler Herzfehler erklärt sich in einer fast überraschenden Weise aus einem pathologischen Verhalten des Septum arteriosum, welches den ursprünglich einfachen Truncus arteriosus communis in Aorta und Arteria pulmonalis ab-

zuteilen hat, ein Vorgang, der beim Menschen unter normalen Verhältnissen etwa um den 30. Tag (Anfang der 5. Woche) beginnen und Ende des 2. bis Anfang des 3. Monats beendet sein mag. Die Herzfehler, welche durch Anomalien in der Entwicklung des Septum arteriosum zustande kommen, sind:

1. Persistenz des Truncus durch Unterbleiben der Teilung.

2. (nicht entzündliche) Stenose oder Atresie der Pulmonalarterie oder Aorta infolge fehlerhaften Verlaufs des nach abweichender Proportion abteilenden Septum trunci;

3. Verlagerung der arteriellen Ostien, sogenannte Transposition, infolge von abnormer Verlaufsrichtung und Anheftung des Septums.

Es ist das hohe und bleibende Verdienst Rokitansky's, die schwierige und verwickelte Lehre der Transposition der großen Gefäße und der mit ihr unmittelbar zusammenhängenden Veränderungen auf entwicklungsgeschichtliche Prinzipien gegründet zu haben. Die von ihm vorgetragene Lehre hat den Triumph erlebt, pathologische Veränderungen am Herzen namhaft gemacht und vorausgesagt zu haben, noch ehe sie tatsächlich beobachtet wurden, eine schöne und erwünschte, auf pathologischem Gebiet sonst nicht allzu häufig vorkommende Bekräftigung einer brauchbaren Hypothese.

Ein weiterer wichtiger Faktor für das Zustandekommen der Transposition und insbesondere für das Verhalten der Herzventrikel bei derselben ist die Kammerscheidewand, das Septum ventriculorum, welches von unten her dem Septum arteriosum entgegenwachsend und dessen Richtung bis zu einem gewissen Grade folgend an der Trennung der Herzostien wesentlich beteiligt ist. Wie man sich nun auch zu Rokitansky's Anschauungen über die Entwicklung der einzelnen Bestandteile des Ventrikelseptums und der daraus sich ableitenden Nomenclatur verhalten mag, und zugegeben, daß vereinzelte Fälle von Lageveränderung der Aorta ohne Septumdefekt und Septumdefekt oder Defekt der Pars membranacea bei normaler Lage und Weite der Arterienstämme nicht ganz ungezwungen in Rokitansky's Schema passen, einige der von ihm hervorgehobenen hauptsächlichsten Gesichtspunkte sind für die Beurteilung der Transposition auch jetzt noch unentbehrlich, jedenfalls durch nichts besseres zu ersetzen.

Rokitansky hat nun 2 Reihen von Transpositionen, wie sie aus Verlagerung des Septum arteriosum und entsprechender Richtungsänderung des Septum ventriculorum sich ergeben, aufgestellt. Seine erste Reihe geht von der Normalstellung als Grundform aus und hat das Gemeinsame, daß die wie immer gegeneinander gelagerten Gefäße in den „gehörigen" Ventrikel fallen, die Gefäßtransposition also durch das Septum ventriculorum „korrigiert" ist. In der Mittelstufe dieser Reihe, die durch successive Verlagerung des Septums erreicht wird, stehen Aorta und Pulmonalis gegenseitig vertauscht in wahrer Transposition, erstere vorne links, letztere hinten rechts, und eine immer wieder veränderte hintere Lage der Pulmonalis wird für die zweite Hälfte dieser Reihe beibehalten.

Die zweite Reihe ist dadurch gekennzeichnet, dass die Gefäße in die „angehörigen" Ventrikel fallen, was dadurch bewerkstelligt wird, daß in der ersten Hälfte der Reihe, in der die Pulmonalis hinten steht, das Gefäß vom Septum ventriculorum rechts umfaßt und somit zum linken (also ungehörigen) Ventrikel geschlagen wird; in der zweiten Hälfte der Reihe, mit nach hinten stehender Aorta, muß diese links umfaßt werden, um in den ungehörigen rechten Ventrikel zu gelangen.

Die reinen Defekte des Kammerseptums sind im ganzen recht selten, meist sind die Defekte mit Stenosen oder Atresien des Pulmonalostiums vergesellschaftet.

Noch sind die Klappen der transponierten Gefäße zu erwähnen, die freilich nicht selten Defekte oder Verminderung der Zahl aufweisen, bei vollständig erhaltenen Klappen wird übrigens der normale Typus innegehalten, wenn die Gefäße hintereinander stehen. Es hat dann die hintenstehende Pulmonalarterie, wie sonst die Aorta, eine hintere, rechte und linke Klappe, die Aorta eine vordere, linke und rechte. Stehen die transponierten Gefäße nebeneinander, so hat die rechtsstehende Aorta eine rechte, vordere und hintere Klappe, die Pulmonalarterie eine linke, vordere und hintere.

Anschließend sei mir gestattet, über einige interessante Fälle von Defekten der Kammerscheidenwand des Herzens beim Menschen bei sonst normalem Körperbau berichten zu dürfen. Dabei erwähne ich ausdrücklich, daß es mir leider nicht möglich war, in 2 Fällen das Original selbst nachlesen zu können, weshalb ich die bezüglichen Referate in den Jahresberichten über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin wiedergebe.

Ein Fall von J. Meinertz (17) handelt von einem 24jährigen Mann mit Oedem, der nach $2^1/_2$ wöchigem Krankenhausaufenthalte starb. Bei der Sektion zeigte das Herz eine bedeutende Volumenszunahme, besonders war der rechte Ventrikel erweitert. Im oberen Teil des Septum bestand eine Lücke, die Aorta entsprang normal, das Pulmonalostium lag hinter dem Aortenostium und gehörte beiden Ventrikeln an. Die erweiterte Pulmonalis zeigte nur zwei ausgebildete Klappen. Meinertz (17) beobachtete außerdem eine 27jährige Patientin, welche plötzlich starb. Das Herz war sehr hypertrophisch, im oberen Teil des Septum ventriculorum befand sich ein talergroßer Defekt, die Pulmonalarterie zeigte sich erweitert, es war nur ein Vorhof vorhanden, keine Spur einer Vorhofsscheidewand.

Nach Litten (18) ging ein 25jähriger Mann, welcher seit der Geburt kurzatmig und blau gefärbt war, unter starker Hämoptoe zugrunde. Der rechte Ventrikel war hypertrophisch, die Aorta erweitert; im vorderen Teil der Kammerscheidewand befand sich eine Lücke, die über sich das Aortenlumen hatte. Am Ostium pulmonale mit nur 2 Klappen bestand Stenose.

R. Maier (19) beobachtete bei einem weiblichen Neugeborenen, der Welkheit und Schlaffheit der Extremitäten zeigte und am 5. Tage starb, Fehlen des Septum

atriorum und unvollkommene Bildung des Septum ventriculorum und der Atrioventrikularklappen beiderseits, Erweiterung des rechten Herzens, Enge des Aorta und Weite der Pulmonalis.

L. Gelau (20) erwähnt einen 20jährigen, im hohen Grade apathischen und somnolenten Mann, der starb, ohne daß Cyanose oder anderweitige auffallende Störungen zustande kamen. Bei der Sektion war der rechte Vorhof und rechte Ventrikel erweitert und verdickt, der linke Vorhof kommunizierte mit dem rechten Atrium durch eine runde Oeffnung. An der oberen Partie des Septum ventriculorum befand sich dicht unterhalb der Aortenklappen eine Oeffnung. Die Aorta war verengt.

Nach P. Guttmann (21) ist bei einem Knaben im sechsten Monat nach der Geburt Cyanose und ein verstärkter Herzschlag bemerkt worden; bei dem Kinde bestand eine fieberhafte Bronchitis, welche zur Beschleunigung des Todes beitrug. Die Sektion ergab einen großen Defekt im Septum ventriculorum, die Aorta entsprang aus dem rechten Ventrikel, die Pulmonalis aus der linken Kammer. Das Ostium und der Conus der Pulmonalarterie war nur für eine dünne Sonde durchgängig, die Tricuspidalklappe fehlte. Der Ductus arteriosus Botalli war offen, der rechte Ventrikel stärker hypertrophisch als der linke.

Chiari (22) obduzierte ein 1jähriges Mädchen. Die rechte Herzhälfte war hypertrophiert, das Ostium der Pulmonalarterie verengert. Am Septum ventriculorum waren die Intertrabeculargrübchen sehr tief, sodaß im Bereiche mehrerer solcher Intertrabeculargrübchen 5 Kommunikationslücken zwischen den Ventrikeln vorhanden waren.

Nach C. Aßmus (23) war bei einem 15 Jahre alten Knaben schon seit seiner frühesten Jugend Cyanose bemerkt worden. Nach einiger Zeit erfolgte sein Tod plötzlich. Das Herz zeigte einen Defekt des hinteren Teiles des vorderen Septums der Kammerscheidewand, eine anomale Stellung der arteriellen Gefäßstämme bei normalem Kaliber und je drei normalen Klappen.

Nach der Beobachtung von L. Krehl (24) starb ein 23 Jahre alter Mann, der Cyanose, doch nie Oedeme zeigte, plötzlich an einer Hämoptyse. Bei der Sektion war die rechte Kammer erweitert, unter dem Scheidewandsegel der Tricuspidalis lag an Stelle der Pars membranacea eine Oeffnung, die Pulmonalis war verengt, ihre Klappen zeigten endokarditische Auflagerungen.

Wie H. Preisz (25) berichtet, wurde ein 7 Tage alter Knabe plötzlichen Todes und verdachterregender Cyanose wegen polizeilich obduziert. Die rechte Kammerwand war dicker als der linke Ventrikel, die Kammerscheidewand zeichnete sich durch zwei Lücken aus, die eine Lücke lag unterhalb dem Aortenostium, die andere hinter dem erwähnten Defekt in der Mitte der Kammerscheidewand.

v. Starck (26) berichtet über einen weiteren Fall.

Bei einem Manne vollzog sich die körperliche Entwicklung in normaler Weise; auffallend blieb nur immer, daß das Gesicht vollblütig aussah, während der übrige Körper mager blieb. Als Patient das 45. Lebensjahr erreichte, bot er das Bild hochgradiger Cyanose und starb kurze Zeit später. Großer Defekt im Ventrikelseptum an Stelle der Pars membranacea, starke Erweiterung beider Ventrikel und des linken Vorhofs, Endarteriitis der sehr erweiterten Pulmonalis.

H. Löwenthal (27) beobachtete ein 10 Monate altes, außerordentlich schwächliches Mädchen mit Cyanose; drei Tage später trat Exitus ein. Von der

Herzbasis ging nur ein sehr weites Gefäß, die Aorta, ab, die Arteria pulmonalis war nicht sichtbar, der rechte Ventrikel vergrößert. Beide Ventrikel kommunizierten durch eine Lücke im oberen Teil des Septum ventriculorum. Nach V. Eisenmenger (28) fiel bei einem 32jährigen Mann schon seit seiner ersten Kindheit die Cyanose auf; in der letzten Zeit zeigten sich Oedeme, der Kranke wurde sehr schwach, nach einer heftigen Hämoptoe trat Exitus letalis ein. Das Herz war auf das Fünffache vergrößert, der rechte Vorhof, der rechte Ventrikel, die großen Gefäße an der Herzbasis waren erweitert. Der Conus der Pulmonalarterie besaß in dem hinteren Teil des vorderen Ventrikelseptums einen großen Defekt, der derartig zur Aorta situiert war, daß deren Lumen zur Hälfte in den rechten, zur Hälfte in den linken Ventrikel fiel.

J. Kirsch (29) beobachtete bei einem 12 Jahre alten Knaben Dyspnoe, Cyanose, Somnolenz. Plötzlich trat unter Erscheinungen von Herzparalyse der Tod ein. Im Großhirn fand sich unter der grauen Rinde ein Tuberkelknötchen. Die Arteria pulmonalis war weit, linker Vorhof und linker Ventrikel eng, Muskulatur von gleicher Stärke wie rechts. Durch einen Defekt im Septum vertriculorum bestand eine direkte Kommunikation beider Ventrikel. C. Christoph (30) beobachtete ein 13jähriges Mädchen, das an Diphtherie erkrankte und sich seit dieser Zeit herzleidend fühlte. Es erfolgte Exitus letalis. Unter der hinteren Aortenklappe fand sich eine Oeffnung, die in das rechte Herz führte und eine Kommunikation beider Ventrikel herstellte. Die Valvula mitralis war intakt.

A. Schimpke (31) beschreibt einen interessanten angeborenen Herzfehler bei einem Findelhauskind, das nach 10 Monaten starb. Die Sektion ergab Atresie des Ostium und des Stammes der Art. pulmonalis, Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel, einen Defekt im oberen Teil der Kammerscheidewand, außerdem einige kleine Defekte im unteren Teil des Ventrikelseptums. J. Herbst (32) beobachtete im Allgemeinen Krankenhaus zu Nürnberg folgenden Fall. Eine 23 Jahre alte Frau zeigte von frühester Kindheit an Herzklopfen, Kurzatmigkeit und Cyanose. Die etwas abgemagerte Patientin erlag den Kompensationsstörungen von seiten des Herzens. Die Sektion ergab eine Dilatation des rechten Vorhofs und linken Ventrikels; im Kammerseptum fand sich ein eirundes Loch an Stelle der Pars membranacea. Die Aorta war eng, die Pulmonalarterie an ihrem Ursprung von normaler Weite, verengte sich aber in ihren Aesten außerordentlich rasch. G. Rheiner (33) bemerkte bei einem 8 Monate alten Mädchen Livor der Lippen, Nasenspitze, Fingerspitzen u. s. w.; nach 3 Tagen erfolgte der Exitus an Herzinsufficienz mit allgemeinem Oedem. Das Lumen des rechten Ventrikels war weit, die Pulmonalarterie verschmälert, das Ostium pulmonale gehörte zur Hälfte beiden Ventrikeln an. Im vorderen Septum der Ventrikelscheidewand befand sich eine Lücke, die zwischen dem medianen und vorderen Tricuspidalsegel lag. In einem weiteren Fall zeigte nach Rheiner (33) ein 5jähriges Mädchen idiotisches Wesen und Cyanose. Exitus an Meningitis purulenta nach etwa 5 Monate bestehender Otorrhoe und Caries des Felsenbeins. Das Ostium pulmonale war hochgradig verengt, direkt unter dem linken Segel der Tricuspidalis fand sich ein Loch, im unteren Teil der Ventrikelscheidewand war eine zweite Oeffnung.

Nach H. Müller (34) war ein Knabe auffallend brav und schlief sehr viel; am 205. Tage des Lebens starb er. Bei der Obduktion war das Herz von mehr rundlicher Form, die verengte Pulmonalis besaß nur zwei Klappen. Von einem

Septum ventriculorum war keine Spur zu entdecken. A. Frick (35) sah bei einem Knaben, der sehr elend aussah und beständig hüstelte, auffällige Cyanose. Im Alter von 135 Tagen starb das Kind. Der rechte Vorhof, die rechte Kammer zeigte sich erweitert, der linke Vorhof verengert, der linke Ventrikel war sehr klein, sein Inhalt glich dem einer Haselnuß. Ein Defekt befand sich in der Kammerscheidewand hart an der hinteren Kammerwand.

F. Gatti [1]) beobachtete bei einem 22jähr. Mädchen seit frühester Kindheit Cyanose, Atemnot, Ohnmacht und Kältegefühl besonders an den Extremitäten. In den letzten Jahren hatte die Patientin wiederholt Wechselfieber durchgemacht, so daß die Kranke unter den Erscheinungen der Herzschwäche zugrunde ging. Der rechte Vorhof war stark erweitert, rechter Ventrikel stark hypertrophisch, die Pulmonalarterie verengt. Im oberen Teil des Septum ventriculorum befand sich eine Oeffnung, durch welche beide Ventrikel kommunizierten. Thomas Oliver[2]) berichtet über vier Fälle von Herzmißbildungen. Der vierte Fall betraf einen 25jährigen Bergmann, der von Kindheit an herzleidend und cyanotisch gewesen war und in einem stark kollabiertem Zustand starb. Sektionsbefund: Rechter Ventrikel stark hypertrophiert, Arteria pulmonalis verengt. An der Basis des Ventrikelseptums unter den Aortenklappen eine Perforation, vollständige Kommunikation zwischen beiden Ventrikeln herstellend.

Es gestatten also selbst hochgradigere Entwicklungshemmungen der Kammerscheidewand die Fortdauer des Lebens bis in das mittlere Lebensalter. Der älteste Träger einer kongenitalen Herzanomalie mit Defekt der Kammerscheidewand erreichte in den von mir erwähnten Fällen sogar ein Alter von 45 Jahren.

Außerdem zeigte sich auch, daß sich in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens, spätestens in den ersten Lebensjahren entzündliche Prozesse an den dem Defekt naheliegenden Endokardialbezirken, an Klappen und Ostien einstellen, und hatten bis dahin nur geringe Störungen der Gesundheit, zuweilen durchaus keine auf eine Herzkrankheit deutenden bestanden, so stellen sich dieselben nun mit der fortschreitenden Endokarditis ein. Gibt es doch wohl konstatierte Fälle von Defekten der Kammerscheidewand, in denen nie Cyanose bestanden hatte, das Individuum höchstens als schwächlich bezeichnet wurde und die Autopsie den Defekt zufällig entdeckte.

Die meisten mit solchen Bildungsfehlern behafteten Kinder gehen jedoch schon früh zugrunde, indem sie den häufigen Erkrankungen des Darmkanals und besonders der Respirationsorgane gegenüber kein genügend leistungsfähiges Herz besitzen. Während des intrauterinen

1) Caso di congenita stenosi gravissima dell' arteria pulmonare con persistenza del forame ovale ed apertura nell setto dei ventricoli. Annal. univers. di med. e chir. Aprile. (Referat, Virchow's Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin. Jahrg. 1876. 2. Bd.

2) Clinical and pathological bearings of malformation of the heart as seen in a) patent foramen ovale, b) imperfect ventricular septum. British Journ. Jan. 5. (Referat, Virchow's Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin. Jahrg. 1889. 2. Bd.

Lebens hat der Defekt des Kammerseptums keine die Zirkulation störende Bedeutung, findet ja ohnehin ein ausgiebiger Ausgleich in den Atrien und durch den Ductus arteriosus eine Kommunikation der beiden Arterienstämme statt. Mit der durch das Respirationsgeschäft eingeleiteten Füllungszunahme des linken Herzens, mit der Spannungszunahme des Blutes in der linken Kammer wird durch die Lücke im Septum ventriculorum ein Ausgleich dieser Spannung durch Ueberströmen von Blut aus der linken in die rechte Kammer stattfinden, die Spannung in der rechten Kammer wachsen, ihre Höhle dilatiert, die Kammerwand hypertrophisch werden müssen. Solange die Leistungsfähigkeit der rechten Kammer diesen Zuwachs an Füllung und Arbeit überwindet, werden nie auffällige Erscheinungen des gehemmten Venenabflusses eintreten; die Kompensationsstörung erfolgt temporär — durch Schreien oder krankhafte Respirationsstörungen — oder nachhaltig — durch mangelhafte Ernährung des Körpers und dann auch des Herzmuskels oder durch Schädigung seiner Klappen infolge konsekutiver endokarditischer Prozesse oder auch durch Erkrankungen der Respirationsorgane. Sie wird sich in bekannter Weise durch die Folgen mangelhafter Entleerung des rechten Herzens, Stauungen in den Körpervenen, Cyanose, kleinen, beschleunigten Puls, durch eine Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts, Schwächung des zur Zeit genügender Kompensation lauten accentuierten zweiten Pulmonaltones zu erkennen geben.

Die Unsicherheit der Diagnose beruht hier hauptsächlich in der Unregelmäßigkeit der objektiven Erscheinungen. Bald findet sich ein systolisches Geräusch, das an der Herzspitze am lautesten gehört wird, bald intensiver zur Basis oder es wird weit verbreitet über der ganzen Herzgegend und darüber hinaus gehört und von einem deutlich fühlbaren Schwirren begleitet, oder beide Herztöne sind sehr deutlich hörbar, laut aber von starken Geräuschen begleitet. Doch können reine Töne ohne Geräusch bestehen. (Rauchfuß). Das Ueberströmen von Blut aus der einen Kammer in die andere wurde vor Zeiten als Hauptbedingung der Cyanose angesehen, angeborene oder in der ersten Lebenszeit auftretende Cyanose als gleichbedeutend mit angeborenen Herzfehlern betrachtet.

Morgagni war es, der zuerst die Cyanose als Symptom venöser Stauung auffaßte, was freilich nicht verhinderte, daß man eine Zeit lang die Mischung venösen und arteriellen Blutes, welche bei Lücken in der Kammerscheidewand eintreten mußte, als wesentliche Bedingung des Morbus coeruleus, der Cyanosis cardiaca betrachtete.

Uebrigens wies schon Laennec nach, daß Cyanose auch bei Lungenkrankheiten vorkomme, und Louis (Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques, Paris 1826) erörterte in einer kritischen Studie über die Kommunikation der rechten und linken Herzhöhlen die daraus hervorgehenden Störungen der Zirkulation; er wies nach, daß zum Ueberströmen venösen Blutes aus der rechten Kammer in die arterielle linke ein Hindernis für den Abfluß desselben in die

Lungenarterie eine notwendige Voraussetzung sei, und daß eben dann in der daraus gleichzeitig resultierenden Stauung im Körpervenensystem, nicht aber in der Mischung venösen und arteriellen Blutes die Bedingungen der Cyanose zu suchen seien. (Rauchfuß.)

Mustert man die eingehender beschriebenen Fälle von Defekt des Kammerseptums, so ergibt sich denn auch, daß in mehreren Fällen, deren Anamnese sicher war, in den ersten Lebensjahren Cyanose gefehlt hat und im Verein mit auffälligen Erscheinungen von seiten des Herzens, mit Palpitationen, Dyspnoe und Erstickungsanfällen erst dann sich einstellte, als durch komplizierende Erkrankungen die Widerstände für das rechte Herz zu- oder die Herzarbeit abnahm (Lungenaffektionen — Darmkatarrhe) oder als die konsekutiven, durch Endokarditis bedingten Veränderungen an den Ostien und Klappen die Druck- und Zirkulationsverhältnisse im Herzen wesentlich änderten. Fälle letzterer Art sind gerade besonders beweisend für die Lebensfähigkeit der mit einfachen Defekten des Kammerseptums behafteten Individuen. Gelau's 20jähriger Uhrmacherlehrling war nie cyanotisch, während seiner 4jähr. Lehrzeit nie krank gewesen, war arbeitsfähig, und erst als er sich durch obdachloses Umhertreiben Schädlichkeiten aussetzte, trat die ulceröse Endokarditis ein, die seinem Leben ein Ende machte.

Aber auch in jenen Fällen, wenn von früher Kindheit an Herzklopfen und Schwächlichkeit bemerkt wurden, ist die Lebensdauer zuweilen eine längere und es bedarf erst des Hinzutretens von Erkrankungen, die auch ohne den Septumdefekt große Gefahren involviert hätten, um das letale Ende herbeizuführen. So erwähnt Gatti eine 22jährige Kranke, welche seit frühester Kindheit eine bläuliche Farbe der Lippen und Finger hatte. In den letzten Jahren hatte sie eine fieberhafte Krankheit mit Status typhosus und außerdem wiederholt Wechselfieber durchgemacht. Die Kranke ging unter den Erscheinungen der Herzschwäche zugrunde. Bei Kirsch's 12jähr. Knaben fand sich unter dem Großhirn ein kirschkerngroßes Tuberkelknötchen. Christoph's 13 Jahre altes Mädchen erkrankte an Diphtherie, seit dieser Zeit hat sich Patientin herzleidend gefühlt. Rheiner beobachtete ein 5jähr. Mädchen; der Exitus erfolgte, nachdem das Kind 5 Monate lang an Otorrhoe und Karies des Felsenbeins gelitten hatte.

Die von Hause aus an Cyanose und Erscheinungen gestörter Herzfunktion Befallenen — meist sind es kompliziertere, mit gleichzeitiger Enge der Lungenarterie, Tricuspidalisinsufficienz etc. einhergehenden Fälle — haben in der Regel eine kürzere Lebensdauer. Chiari erwähnt ein einjähriges Mädchen, Rheiner ein 8 Monate altes Mädchen. Nach Ulinger starb ein Findelhauskind nach 10 Monaten, der Knabe in dem von Müller beobachteten Falle wurde 205 Tage alt. Sie repräsentieren oft Specimina des für den Morbus coeruleus von alters her als charakteristisch geschilderten Krankheitsbildes; allgemeine Cyanose, unregelmäßige und stürmische Herzaktion, Herzgeräusche, welche beim Schreien, Weinen, selbst bei geringen Respi-

rationsstörungen, beim Saugen, bei stärkeren Körperbewegungen zunehmen, Suffokations- und Ohnmachtsanfälle, kühle Extremitäten, häufiges Frösteln, ungenügende Körperentwicklung, Muskelschwäche, sogar geistiges Zurückbleiben, Schläfrigkeit, Neigung zu Blutungen, in einzelnen Fällen zu Blutungen aus den Respirationsorganen.

Ueberblicken wir die kurz aufgezählten krankhaften Erscheinungen, welche angeborenen Herzfehlern eigentümlich sind, so finden sie sämtlich ihre Erklärung in der venösen Stauung, in der Verlangsamung des Blutstroms in den Kapillaren und Venen, in der aus dem längeren Verweilen des Kapillarblutes hervorgehenden Verarmung desselben an Sauerstoff und Erniedrigung der Temperatur; Stoffwechsel und Ernährung sämtlicher Organe leiden, die Gefäßwände werden alteriert, temporäre Steigerungen der venösen Stauung und der arteriellen Anämie werden zeitweilig zu den konstanten neue Erscheinungen hinzufügen (Ohnmachten, Suffokationsanfälle), schließlich wird selbst die Blutbeschaffenheit verändert durch die dauernden Störungen des Lungenkreislaufes und die vermöge der venösen Stauung in den blutbildenden Apparaten erfolgenden Ernährungsstörungen.

Die Prognose der Defekte der Scheidewände des Herzens ist in Bezug auf die Lebensdauer ebenso ungünstig, wie für die meisten anderen angeborenen Mißbildungen des Herzens, meist wird auch hier das erste Lebensjahr nicht überschritten; aber es kommen vereinzelte Fälle vor von Erhaltung des Lebens bis in die zwanziger und dreißiger Jahre. (Rauchfuß.)

Die verhältnismäßig spärlichen Angaben über die angeborenen Herzfehler bei **Haustieren** können wohl kaum ein zutreffendes Bild von der Häufigkeit des Vorkommens dieser Hemmungsbildung geben, denn zweifellos geht eine große Zahl der mit Herzfehlern behafteten Tiere schon im ersten Lebensjahr zugrunde, ohne daß der Todesursache nachgeforscht wird. Von den mit anderen Mißbildungen gepaarten Herzanomalien seien folgende erwähnt.

E. F. Gurlt (36) fand, aus zwei Herzohren, zwei Vorhöfen und einer Kammer bestehend, das einzige, sehr kleine Herz einmal bei Diprosopus sejunctus; die Vorhöfe empfingen die Venen wie gewöhnlich, aber aus der Kammer entsprangen zwei Arterien, nämlich die Aorta wie gewöhnlich, die Lungenarterie fing aber unter den halbmondförmigen Klappen der Aorta an, lief in der Substanz des Herzens aufwärts bis zur Kranzfurche, wo sie heraustrat und dann auf die gewöhnliche Art sich zu den Lungen begab. Bei derselben Art fand Gurlt (36) in einem anderen Fall das sehr kleine Herz aus einem Herzohr, denn das linke fehlte, zwei Vorkammern und zwei Kammern gebildet; aber die rechte Kammer war weit, reichte bis zur Spitze herab und stand durch drei Oeffnungen in der Scheidewand mit der linken Kammer in Verbindung. Aus ihr entsprang die Aorta da, wo sonst die Lungenarterie zu entspringen pflegt, diese aber nahm ihren Anfang zwischen der Scheidewand und dem vorderen Zipfel der dreizipfligen Klappe. In den rechten Vorhof mündeten die beiden Hohlvenen. Der linke Vorhof war sehr eng, empfing keine Vene, sondern stand nur durch das eirunde Loch mit dem rechten Vorhof

in Verbindung, denn die Lungenvenen ergossen sich in die linke Vena subclavia. Des weiteren zeigte eine von Gurlt (36) untersuchte zweiköpfige Mißgeburt (Dicephalus bidorsualis) ein Herz, das äußerlich ganz einfach war, weil auch die Spitze nicht geteilt war; das Herz hatte zwei Vorhöfe mit drei Herzohren und drei Kammern, wovon zwei dem linken Körper angehörten, eine dem rechten; jedem Körper kam auch ein Vorhof zu. Aus der Kammer des rechten Herzens entsprang die rechte (kleinere) Aorta, und näher an der Scheidewand die rechte Lungenarterie, die den Botallischen Gang abgab; in der Scheidewand, welche diese Kammer von der rechten Kammer des linken Herzteils schied, befand sich eine kleine Oeffnung, wodurch beide Kammern kommunizierten. Einigemal wurde die Scheidewand der Kammern an solchen Herzen, die übrigens vollständig gebildet waren, mit einem großen Loch versehen gefunden.

Meckel sah dies einmal an dem einfachen Herzen bei Dicephalus biantlanticus, einmal sah es Gurlt an dem kleineren Herzen bei Octopus quadriauritus und Trew fand bei Tetrachirus choristocephalus, daß beiden Herzen das eirunde Loch fehlte, und daß am rechten Herzen statt der Scheidewand der Kammern nur ein Fleischbalken vorhanden war, am linken Herzen aber fand sich in der Scheidewand der Kammern eine Oeffnung von der Größe einer Erbse, die unter dem Ursprunge der Lungenarterie lag und in der linken Kammer ein Rudiment einer Klappe hatte.

Bonnet (37) wurde im Jahre 1880 von Bezirkstierarzt Th. Bauer in Beilngries (Bayern) eine sehr merkwürdige Doppelbildung vom Pferde eingeschickt mit dem Bemerken, daß dieselbe von einer 7jährigen Stute beim ersten Abfohlen geliefert worden und die Geburt normal verlaufen sei. Die äußere Untersuchung des Monstrums ergab: Doppelantlitz mit den Schläfenbeinen und dem Hirnschädel verwachsen, vier Augen, zwei Ohren, die Hinterkiefer etwas verkürzt und schwach nach auswärts torquiert, eine Halswirbelsäule. Zwei Vorderfüße, zwei miteinander verbundene Becken mit je einem Paar Hinterfüßen und je einem Schweif und je einer Afteröffnung. Das Herz war einfach und von normaler Größe, Vorhöfe und Kammern normal, die Kammerscheidewand aber in der Ausdehnung von einer kleinen Welschnuß noch nicht geschlossen. Vom rechten Ventrikel aus gelangte man in einen scheinbar durch Verwachsung gebildeten, äußerlich einfachen großen Gefäßstamm, der in der Tat aber zwei völlig getrennte Lichtungen enthielt und sich bald in zwei durch eine kurze Queranastomose (Ductus Botalli) verbundene Aeste teilte, deren rechter zur rechten Körperschlagader werdend an der rechten Wirbelsäule nach rückwärts verlief. Aus der linken, an der linken Wirbelsäule nach rückwärts laufenden Hauptschlagader ging die Lungenarterie ab.

Die angeborenen Fehler, sogenannte Bildungsfehler des Herzens gehören bei unseren Haustieren, wenn man die wenigen Fälle in der veterinär-medizinischen Literatur betrachtet, scheinbar zu den außerordentlichsten Seltenheiten. In rein wissenschaftlicher Hinsicht erheischen sie unser Interesse, indem Entwicklungsanomalien, um die es sich hier handelt, uns gewisse und alle möglichen Stadien der Entwicklung darstellen, und weil eben infolge der höchst komplizierten Entwicklung des Herzens auch die Entwicklungsfehler sehr mannigfaltig, nicht selten deren mehrere miteinander kombiniert sein können.

Indem nun angeborene Herzfehler oft gewisse Phasen der Entwicklung darstellen, bilden dieselben nicht nur eine Kontrolle der Entwicklung des Herzens, sondern sie geben uns zuweilen auch Aufschluß über Entwicklungsvorgänge, so daß durch sie die embryologischen Studien des genannten Organes ergänzt werden können.

Aber ganz abgesehen von dem rein wissenschaftlichen Interesse unseres Gegenstandes, ist letzterer auch gewiß nicht ohne jede praktische Bedeutung. Vor allem kann behauptet werden, daß angeborene Herzfehler bei jungen Tieren als Gewährsmängel, wenn auch in selteneren Fällen, aber doch beobachtet werden; ferner daß solche Herzkrankheiten bei Konstatierung der Todesart umsomehr beobachtet werden müssen, da die mit denselben einhergehenden Erscheinungen (Blutstauungen, Ekchymosen) zur Verwechslung mit Infektionskrankheiten führen können. Es ist sonach gewiß nicht zu weit gegangen, wenn man behauptet, daß sich der praktische Tierarzt vor einer Kenntnis der angeborenen Herzfehler nicht verschließen kann.

Diese Anschauung bewog mich, über alle in der letzteren Zeit zur Beobachtung gelangten Defekte der Herzkammerscheidewände in der Tiermedizin zu berichten, wobei ich zuletzt zwei von mir selbst beobachtete Fälle von Defekten des Herzkammerseptums bei einer sechs- und bei einer zehnjährigen Kuh anreihen möchte.

Im Jahre 1881 erhielt Johne (38) vom Bezirkstierarzt Schleg ein Rinderherz von einer zirka 4 Jahre alten Kuh, die vier Wochen früher anscheinend ganz gesund gewesen war. Herz von normaler Größe, Farbe und Konsistenz. Bei der Eröffnung desselben findet sich neben mäßiger Erweiterung und Hypertrophie des rechten Herzens der auffallende Befund, daß kurz vor, aber dicht neben dem Ostium arteriosum dextrum (Oeffnung der Lungenarterie) in der inneren Kammerwand noch eine zweite Oeffnung vorhanden ist, welche in die linke Herzkammer führt und dicht unter der an dieser Stelle sitzenden Semilunarklappe des Ostium arteriosum sinistrum (Aortenöffnung) in dieselbe einmündet. Der untere Rand der betreffenden Semilunarklappe entspringt genau an der Grenze der rechten und linken Kammer, die hier zugleich die distinkt vorspringende Scheidewand zwischen der Oeffnung der Lungenarterie und dem Defekt in der Herzscheidewand bildet. Genau an derselben Stelle entspringen auch im rechten Herzen zwei Semilunarklappen der Pulmonalis. Das Endocardium setzt sich ohne Unterbrechung vom rechten nach dem linken Ventrikel fort. Im letzteren erhebt es sich am unteren Rande der abnormen Oeffnung zu einer etwa 3,5 cm langen, 2 mm hohen, an der Oberfläche leicht gefalteten und ringförmig verlaufenden Wulst. Auch im rechten Ventrikel befinden sich in der unmittelbaren Umgebung des Defektes einige anscheinend narbige Verdickungen der inneren Herzauskleidung. Eigene Klappen besitzt die abnorme Oeffnung nicht, doch ist die oben erwähnte, unmittelbar über derselben in der Aorta sitzende Semilunarklappe derartig stark verbreitert, und die von ihr gebildete Tasche so vertieft und erweitert, daß sie, wenn man sie mit dem Finger nur mäßig nach unten hin ausdehnt, sackförmig die abnorme Oeffnung nach der rechten Kammer nahezu vollständig verlegt. Uebrigens ist die Pulmonalis an ihrer Basis etwas erweitert. Die Semilunarklappen am Eingang derselben

sind verdickt, an ihrer Innen- und Außenfläche mit thrombotischen Auflagerungen bedeckt.

Nachzuholen ist noch, daß die Kuh als vier Jahre alt von einem gewiegten Zuchtviehhändler als anscheinend gesund gekauft wurde. Sie hat nach kurzer Zeit beim neuen Besitzer gekalbt, ist aber bald darauf unter den Erscheinungen von Appetitlosigkeit, Husten, beschleunigtem Atem, Pulsaufregung, Steifigkeit der Gliedmaßen, schwankendem Gang, Niederstürzen etc. erkrankt, welche auf hochgradige Dyspnoe resp. auf eine Zirkulationsstörung im Herzen schließen ließen. Sie wurde deshalb notgeschlachtet.

A. Brandt (39) erhielt für die Charkower zootomische Sammlung ein Fohlenherz von Veterinär G. Schimming, von welchem es im kgl. Gestüt Chrenowoje bei der Sektion gefunden wurde. Das betreffende Fohlen war männlichen Geschlechts, normal ausgetragen und regelmäßig entwickelt, verendete aber unter den Symptomen allgemeiner Schwäche 34 Stunden nach der Geburt. Die Muskulatur war schlaff, das subkutane Zellgewebe, besonders an den Extremitäten serös infiltriert; die Schleimhäute erschienen bleich, gelblich. Die Höhe der Herzventrikel ist $1^1/_2$ mal größer als am frischen Normalpräparat. Die Wandungen des linken Ventrikels erscheinen um die Hälfte verdickt. Die Herzspitze ist stumpfer als gewöhnlich. Der rechte Vorhof ist in seiner Entwicklung zurückgeblieben, ein Ostium venosum dextrum fehlt, und findet man statt seiner auf dem Boden des Vorhofs eine kleine rinnenförmige Vertiefung. Der linke Vorhof erscheint sehr vergrößert mit entsprechend erweitertem Ostium venosum. Die linke Kammer ist stark vergrößert. Das Ostium venosum samt der Valvula bicuspidalis zeigt eine durchaus regelrechte Bildung, hingegen fehlt ein Ostium arteriosum und wird durch ein großes, in die rechte Kammer führendes Loch ersetzt, welches die obere Hälfte der Kammerscheidewand einnimmt. Die rechte Kammer stellt vermöge ihrer geringen Ausbildung gleichsam nur einen Anhang der linken dar und nähert sich noch weniger als normal der Herzspitze. Von bedeutender Kapazität erscheint nur der Conus oder Bulbus arteriosus. Nach links und oben geht der Conus art. in einen dicken arteriellen Stamm über, der sich der anormalen Oeffnung im Septum unmittelbar anschließt. Da sich der betreffende arterielle Stamm in die Aorta und Lungenarterie teilt, so wollen wir ihn als Truncus arteriosus bezeichnen. An seiner Basis ist der Truncus durch drei halbmondförmige Klappen verschließbar.

Kreistierarzt Eisenblätter (40) berichtete im Jahre 1885 folgenden Fall. Eine 2 Jahre alte Färse war von einer Kuh in die rechte Flankengegend gestoßen worden und mußte deshalb bald darauf geschlachtet werden. Die Obduktion ergab folgenden Befund: Blutige Herde in der Unterhaut der rechten Flankengegend. In der Bauchhöhle ein großes Blutcoagulum und flüssiges Blut. An den Baucheingeweiden und den Respirationsorganen keine Verännderungen. Das Herz vergrößert, der linke Ventrikel dilatiert, die Wand desselben 2 cm dick, die warzenförmigen Muskeln hypertrophisch und die Querbalken von der Dicke eines kleinen Fingers. Die Mitralis unverändert, aber ihre Sehnenfäden dicker als normal. In der Pars membranacea septi eine runde, zirka 1 cm im Durchmesser haltende Oeffnung. Dicht unter dieser Oeffnung befindet sich eine flache, rundliche Erhabenheit, die an der Basis einen Durchmesser von $3^1/_2$ cm hat. Die Erhabenheit besteht aus einer gelblichen, bröckeligen Masse, nach deren Entfernung ein un-

regelmäßiger Substanzverlust in der Herzscheidewand zurückbleibt. Die halbmondförmigen Klappen der Aorta sind stark (ca. 1 cm) verdickt, und das Ostium aorticum verengt, sein Durchmesser beträgt nur noch 2 cm. Die linke Vorkammer erweitert und hypertrophisch. Die rechte Herzhälfte ohne Abweichungen.

M. Magnin (41) beobachtete eine seltene Herzanomalie bei einem 9 Monate alten, kleinen Hunde (Rattenfänger), welcher dem General H. gehörte. Seit längerer Zeit, wenigstens schon seit Januar ist der Hund mit einer chronischen Endokarditis behaftet; nach der geringsten Bewegung stellte sich beim Patienten eine vermehrte Frequenz der Atmung, kurzer schwacher Husten ein. Der Herzstoß war sehr stark fühlbar, bei der Auskultation des Herzens hörte man ein sehr lautes, pfeifendes Geräusch, das selbst anfangs stärker, gegen das Ende zu schwächer vernehmbar war; es begann kurz vor dem Eintreten des 1. Herztons und dauerte bis zum Beginn des 2. Herztons, welcher 2. Herzton wie auch der 1. Herzton schließlich unter dem Herzgeräusch verdeckt wurde. Trotzdem hatten die sichtbaren Schleimhäute des Hundes ein normales Aussehen und der Allgemeinzustand war befriedigend. Man dachte an pathologische Zustände an den zwei Ostien des linken Herzens, da diese auch gewöhnlich in krankhafte Prozesse hereinbezogen werden. Der Hund wurde in den ersten Tagen des Monats August getötet, die Sektion vorgenommen und hierbei zeigte sich folgendes. Am linken Herzen ergaben sich keine Veränderungen, die Klappen waren intakt. Rechterseits war dies nicht der Fall, die Tricuspidalis war eingerollt und verdickt, granulomartige Wucherungen von der Größe einer kleinen Linse traten an der Segelklappe vor. Eine Pulmonalarterienöffnung fehlte, das Botalli'sche Loch (Trou de Botall) war vorhanden, mit einer Klappe versehen. Die beiden Ventrikel kommunizierten unter sich mittels eines breiten, konisch zulaufenden Ganges, der von der einen zur anderen Seite abgeflacht in die linke Herzwand eingelassen war und von Trabekeln der beiden Kammern gehalten wurde. Die größere Oeffnung dieses Ganges öffnete sich in die rechte Kammer, sie hatte ovale Form, welche die ganze Höhe der Ventrikelwand einnahm. Die kleinere Oeffnung war gegen die linke Kammer gerichtet, nahezu gegen dessen Basis. Ihre Dimension war kleiner und gestattete kaum den Durchgang eines Fingers. Das Herz selbst hatte eine normale Lage im Brustraum, es war zu groß für die Größe des Tieres; die Wand des rechten Ventrikels hatte dieselbe Dicke wie die linke Kammer.

In diesem Falle sollte nach der Annahme von Magnin durch eine Teilung der Aorta der Lunge Blut zugeführt werden. Nach meiner Ansicht kann es sich wohl nur um den offen gebliebenen Ductus arteriosus Botalli handeln, welcher einen Teil des Blutes aus der Aorta in die Pulmonalis führte.

Nach Csokor (42) wurde an einem 7jähr., der internen Klinik des Militärtierarzneiinstitutes in Wien zugewachsenen Pferd durch die klinische Untersuchung neben den Merkmalen eines deutlichen Venenpulses noch eine durch die Perkussion sichergestellte Anhäufung größerer Flüssigkeitsmengen in dem Brustraum vorgefunden und die Diagnose auf einen Herzfehler gestellt. Die Sektion ergab neben der allgemeinen chronischen Blutstauung noch nachstehenden Befund am Herzen. Der papierdünne, sehr stark ausgedehnte Herzbeutel umgab das enorm vergrößerte und mehr als die Hälfte des Brustraumes ausfüllende Herz. Knapp unter der scheidewandständigen, dreizipfligen Klappe erstreckte sich ein ovaler Defekt durch die ganze Dicke der Kammerscheidewand, um jenseits derselben, direkt unter der

scheidewandständigen, halbmondförmigen Aortenklappe in den Bulbus aortae zu münden, so daß die Mündung der Aorta mit der Oeffnung des Defektes in der linken Kammer zusammenfiel. Der Rand dieser Oeffnung war abgerundet und umfaßte im vorderen Abschnitt den ausgebuchteten Teil der wandständigen Aortenklappe in der Weise, daß die letztere im Momente des Aortenklappenverschlusses nahezu das ganze Lumen des ovalen Loches zu verlegen imstande war. An der Aortenmündung befanden sich fünf, teils größere, teils kleinere Semilunarklappen. Sehr stark ausgedehnt zeigte sich die rechte Herzkammer und Vorkammer. Abgesehen von einer geringen Hypertrophie der linken Kammerwand war sowohl die Kammer als auch die Vorkammer des linken Herzens fast normal.

Während eines Besuches des königl. ungarischen Staatsgestütes Mezöhegyes hatte Hutyra (43) Gelegenheit, einen halbjährigen Esel zu secieren. Wie überhaupt seinen Stammesgenossen, wurde auch ihm während des Lebens nur wenig Aufmerksamkeit gewidmet, so daß man über seine Krankheit nur soviel erfahren konnte, daß er seit der Geburt stets sehr träge und unlustig war, zeitweise hustete und sich sehr langsam entwickelte. Bei der Sektion zeigte sich das Herz groß, nach unten zugespitzt. Beide Ventrikel waren vergrößert, besonders aber der linke, der allein die Herzspitze bildete. Die Pulmonalarterie war erweitert, das Foramen ovale geschlossen. Im vorderen Kammerseptum unter dem Aortenostium befand sich ein ovaler Defekt. Die Muskelränder dieses Defektes waren abgerundet. Der vordere, durch den vorderen Schenkel des Kammerseptums gebildete Rand setzte sich als eine etwas erhabene Leiste bogenförmig in die vordere Wand des Conus arteriosus pulmonalis fort. Vom hinteren oberen Rande des Defektes entsprang ein dreieckförmiges dünnes Häutchen, das nach außen verlaufend mit dem vorderen und dem medialen Segel der Tricuspidalis verschmolz (Pars membranacea). Außer dem beschriebenen Defekt befand sich im Kammerseptum, 1 cm oberhalb der Herzspitze eine etwas über erbsengroße, beinahe kreisrunde Oeffnung, gegen dessen Ränder das Septum membranartig verdünnt war. Das Aortenostium bildete einen Spalt, an dessen beiden Seiten sich je eine halbmondförmige Klappe befand, demzufolge eine vordere und eine hintere Semilunarklappe vorhanden war. Der Ductus Botalli war beinahe federkieldick, aber nur für eine gewöhnliche Metallsonde durchgängig.

Eine sehr interessante Hemmungsbildung von einem Herzen wurde im Jahre 1895 der pathologischen Abteilung der Münchener tierärztlichen Hochschule durch die Güte des Bezirkstierarztes Maisel, Hammelburg (Bayern) übermittelt, nämlich ein Kalbsherz mit unvollständiger Scheidewand. Das Kalb war vollständig ausgetragen, aber außerordentlich klein zur Welt gekommen. Lediglich um zu sehen, was aus dem zwerghaften Geschöpfchen werden würde, hat es der Eigentümer 6 Wochen lang aufgezogen, wobei es regelmäßige, aber energielose Verrichtungen zeigte und den Kopf nicht gegen das Euter zur Milchaufnahme strecken konnte, sondern so hoch gehoben werden mußte, daß es die Zitzen horizontal in den Mund bekam. Das Wachstum war ein sehr träges und seit zwei Tagen war es beim Zuführen an die Kuh (vorher war es hingetragen worden) jedesmal in Ohnmacht gefallen, aus der es sich zwar rasch erholte, welche jedoch den Eigentümer veranlaßte, die Schlachtung vorzunehmen. Das exenterierte Tierchen wog mit der Haut 40 Pfd. Das Herz hatte nach Stoß (44) eine nahezu kugelige Gestalt. Die Wandungen der Kammern waren durchwegs um mindestens das Doppelte eines nor-

malen Herzens verdickt. Von der rechten Kammer aus betrachtet zeigte die Scheidewand in der Mitte ihres linken Randes eine gut taubeneigroße, nach links durch die Wand der rechten Kammer begrenzte Grube, in deren Tiefe sich Fleischbalken und Buchten befanden. Oberhalb und rechts von dieser Grube und direkt unter der hinteren halbmondförmigen Pulmonalarterienklappe fand sich eine querovale Oeffnung, durch welche man bequem mit dem Zeigefinger aus der rechten Kammer in die linke gelangen konnte. Die Pulmonalarterie war dünnwandig und verengt, statt der Klappen fanden sich drei wulstige Verdickungen am Rand ihrer Kammeröffnung; letztere lag gerade an der abnormen Kommunikationsstelle. Da, wo normalerweise die Art. pulm. aus der rechten Kammer Ursprung nahm, fand sich die Aortenöffnung. Die Semilunarklappen waren gut entwickelt. Die Aorta zeigte sich stark erweitert. Das Endokard war allerorts glatt und ungetrübt, das Foramen ovale war offen (für ein 6 Wochen altes Kalb normal), die Lungenvenenmündungen waren in normaler Größe und Zahl vorhanden.

Preisz (46) erwähnt folgende Fälle. 1. Fall. Das Herz stammte von einem 2 Wochen alten Kalb, welches von Geburt sehr schwach, kraftlos war und sich auch bis zu Ende nicht erholte, so daß es nur mit Unterstützung des Wärters saugen konnte; nach den ersten Tagen trat beschleunigter Atem ein, ohne daß physikalisch etwas Abweichendes konstatiert werden konnte, ferner war oftmaliges feuchtes Husten zu beobachten. Die sichtbaren Schleimhäute waren bläulich-rot, die Flotzhaut trocken, glanzlos; das Tier lag die letzten zwei Tage vollkommen apathisch, am letzten Tage betrug seine Körperwärme 40° C. Sektionsbefund: Nachdem in demselben Stalle bereits früher einige Fälle von infektiöser Pneumonie beobachtet wurden, und da der Sektionsbefund, vorzüglich die Ekchymosen, am meisten für eine allgemeine Infektion sprachen, mußte auch im ersten Augenblicke an eine solche gedacht werden; die Oeffnung des Herzens aber klärte den Fall vollständig, da sich an demselben folgende Abnormitäten ergaben. Aeußerlich erschien das Herz mehr abgerundet, seine Spitze war vom linken Ventrikel gebildet. Vom Kammerseptum war bloß der unterste, vom Vorhofseptum nur der oberste Teil vorhanden; das Ostium venosum war einfach und zeigte auch keine Spur einer Teilung. Die venösen Klappensegel umringten das gemeinsame venöse Ostium, ließen sich aber nicht unschwer als Bicuspidalis und Tricuspidalis erkennen. Sonstige Abnormitäten waren am Herzen nicht nachweisbar; der Botallische Gang war noch offen, für einen Bleistift durchgängig.

2. Fall. Dieses Herz wurde bereits von Hutyra beschrieben; es stammte von einem halbjährigen Esel mit einem Defekt im unteren Teil des Ventrikelseptums, erweiterter Lungenarterie, sehr engem Isthmus aortae, zwei Aortenklappen und an Stelle der Tricuspidalis zwei Zipfeln.

3. Fall. Das Herz stammte von einem erwachsenen Pferd, von dem sonst nichts bekannt war. Das im übrigen normal gestaltete Herz hatte im vorderen oberen Teile der Kammerscheidewand eine Lücke von der Gestalt eines Halbmondes. Die untere Grenze des Defektes bildete der wulstige freie Rand des Kammerseptums; nach oben verengte sich der Defekt zwischen dem inneren Segel der Tricuspidalis und der rechten Semilunarklappe der Aorta. Die rechte Aortenklappe hing von oben über dem Defekt hinab und war mit dem vorderen Rande des Defektes nach links verwachsen; ihr Sinus Valsalvae war bedeutend und derart erweitert, daß bei Füllung dieses Sinus nicht nur der ganze Defekt völlig

verschlossen war, sondern die Klappe sich sowohl gegen den linken, wie aber auch in den rechten Ventrikelraum stark ausbuchtete.

Kreistierarzt Biernacki (46) fand bei einer 4jährigen ostpreußischen Stute, welche chronische Atembeschwerden zeigte, 60—70 Pulse in der Minute und nach dem ersten Herzton ein rauschendes Geräusch. Das Tier erschien sehr aufgeregt und das geringste zufällige Geräusch, z. B. das Zumachen der Stalltüre steigerte die Pulszahl um 20—30 Schläge in der Minute. Das Pferd verendete 7 Monate nach der Untersuchung. Die Sektion ergab am Herzen folgenden Befund: Das Herz nahm fast den ganzen vorderen Raum der Brusthöhle ein. Das Herz war fast kugelrund, die Spitze desselben markierte sich kaum. Die linke Kammerwand war verdickt. Vorkammern und Kammern sehr groß, man konnte bequem die ganze Hand einführen und nach allen Richtungen bewegen. Oben in der Scheidewand und zwar unter der Aorta befand sich eine wallnußgroße, mit glatten Rändern versehene Oeffnung, durch welche beide Herzkammern miteinander in Verbindung standen.

Nach zwei weiteren Arbeiten von Walley und Berg habe ich vergeblich gesucht, in der Bibliothek des Berner Tierspitals, in den Hochschulbibliotheken von Bern und Basel waren dieselben nicht erhältlich. So will Walley (The journ. of comp. pathol. and therap. V. p. 367) über „Foramen ovale persistens bei einer sehr mageren 7jährigen Kuh, einer 2jähr. Färse" und über „Kongenitale Oeffnung im Septum ventriculorum bei einem 16jähr. Pferde" berichten. V. Berg (Maanedskrift for Dyrlaeger. XIII. p. 287) beobachtete eine mangelhafte Scheidewandbildung zwischen den Herzventrikeln bei einer 8jährigen Stute.

Eigene Beobachtungen.

Allen diesen kongenitalen Defekten der Herzkammerscheidewände mögen zum Schlusse zwei von mir selbst beobachtete Fälle bei einer sechs- und einer zehnjährigen Kuh angereiht werden.

In Bezug auf den ersten Fall hatte Herr Großrat, Tierarzt A. Buchmüller in Lotzwyl (Schweiz) die Liebenswürdigkeit, mir folgenden interessanten Vorbericht gütigst zukommen zu lassen.

Die Kuh war armer Leute Eigentum und war trotz kleinem Mittelschlag wegen Milchreichtum ein geschätztes und wertvolles Objekt, sie wurde dreijährig gekauft, blieb drei Jahre in deren Besitz und wurde somit sechs Jahre alt. In hierseitigem Besitz war die Kuh nie krank und wurden, trotzdem die Kuh noch öfter im leichten Zug verwendet worden, in und außer dem Stall keine krankhaften und auffälligen Erscheinungen wahrgenommen, namentlich wurden keine Atembeschwerden bemerkt, sogar beim Durchbrennen nicht, und in Freiheit soll das Tier auch auf unebenem Terrain sich lustig getummelt haben, so daß es als durchaus gesund gehalten wurde. Fünf Tage vor ihrem Ende hatte die Kuh in normaler Weise gekalbt, zeigte trotz unvollständigem Abgang der Nachgeburt nichts Abnormes,

sondern lieferte bereits 16 l Milch per Tag. Am letzten Abend erfolgte noch normale Futteraufnahme; erst bei der, im Spätabend durch den von der Arbeit heimkehrenden Sohn vorgenommenen Stallvisite erschien die Kuh weniger munter; die nun eintretende Verschlimmerung veranlaßte zur Nachtwache und zum Verabreichen von Hausmitteln. Die Kuh zeigte nun zunehmende Atembeschwerden und zunehmende Angst und Unruhe, wälzte sich am Boden, ging auf und nieder, auf einige Ruhepausen folgten wieder heftigere Anfälle. Tierärztliche Hilfe wurde merkwürdigerweise in diesem Stadium nicht nachgesucht, sondern erst gegen Morgen, als Ermattung eintrat, und trotzdem Tierarzt Buchmüller sofort Folge leistete, fand er das Tier nicht mehr am Leben.

Das tote kontrahierte Rinderherz zeigt gewöhnlich die am meisten ausgesprochene Kegelform und ist außerdem kleiner als beim Pferde. Nach den Angaben in den veterinär-medizinischen Anatomielehrbüchern beträgt das Gewicht bei mittelgroßen Tieren ça. 2 kg, also bei weitem nicht 1 pCt. des Körpergewichts. so soll seine Höhe von der Basis bis zur Spitze 17 cm, seine Breite an der Basis 12 cm, sein Umfang unter der Kranzfurche 38 cm betragen.

Mit Rücksicht darauf, daß die Angaben der Größenverhältnisse des Rinderherzens meist nur anhangsweise den bezüglichen Angaben des Pferdeherzens angereiht sind, schien es mir angezeigt, sowohl das Herz des männlichen wie auch des weiblichen Rindes nach Maß genauer zu untersuchen. Ich fand hierbei, daß das Gewicht des Herzens eines mittelgroßen Siementhaler Zuchtstieres 4 kg betrug.

Höhe von der Basis zur Spitze	24 cm,
Breite an der Basis	21 cm,
Umfang unter der Kranzfurche	$57^1/_2$ cm.

Die Arterien des Herzens waren 10 cm hoch über deren Ursprung abgeschnitten.

Ferner zeigte sich das Herz einer Siementhaler Kuh $2^1/_2$ kg schwer. Die Kuh war ungefähr 10 Jahre alt und wog 625 kg. Das Gewicht des Rinderherzens betrug folglich 0,4 pCt. des Körpergewichts.

Höhe von der Basis zur Spitze	21 cm,
Breite an der Basis	20 cm,
Umfang unter der Kranzfurche	54 cm.

Auch hier waren 10 cm hoch die Arterien des Herzens über deren Ursprung abgeschnitten.

Das fragliche Herz zeigt schon in der äußeren Gestalt auffallende Abweichungen von der Norm. Zunächst hat es eine nahezu kugelige Gestalt; ferner fällt an demselben die enorm erweiterte Art. pulm. auf, welche das rechte Herzohr nach rechts hin verdrängt.

Die Höhe des Herzens von der Basis zur Spitze beträgt	22 cm,
die Breite an der Basis	21 cm,
der Umfang unter der Kranzfurche	59 cm.

Ueber die absolute Größe des Herzens will ich noch einige Zahlen angeben. Da das Präparat seit sechs Monaten in Spiritus liegt, sind die Zahlen ein wenig zu klein. Die Entfernung des Grundes der rechten Herzkammer vom Abgang der Pulmonalarterie beträgt $15^1/_2$ cm, von der Wurzel der Vena cava superior bis zum Grund der Kammer sind es $17^1/_2$ cm. Die Höhe der Ventrikelscheidewand von der Spitze des linken Ventrikels bis zur Basis des Herzens beträgt 14 cm. Leider war es nicht möglich, die Maße mit aller Genauigkeit festzustellen, da bei der Sektion mehrere Schnitte durch die Kammerwände bereits angelegt waren. Die großen arteriellen Gefäße des Herzens waren 15 cm über deren Ursprung abgeschnitten, das Herz selbst wog 3,5 kg; doch lag es, wie soeben erwähnt wurde, längere Zeit im 40proz. Alkohol, wodurch nach den Angaben Dilg's (13) der Gewichtsverlust durchschnittlich $^1/_5$ vom frischen Gewicht beträgt.

Um das wirkliche Gewicht von in Alkohol gehärteten Herzen annähernd bestimmen zu können, hatte Dilg (13) eine ganze Reihe anderer, meist kindlicher Herzen erst frisch und dann nach Härtung, welcher Auswässerung vorausgegangen war, gewogen und ist hierbei zu obigem Ergebnis gekommen. Demnach würde das wirkliche Gewicht des frischen Herzens ca. 4,25 kg betragen haben.

Die verhältnismäßig enge Aorta entspringt mit verengertem Ostium und wird bis über ihre Teilung in Truncus brachiocephalicus communis von der Pulmonalis bedeckt.

Die hintere Hälfte der Basalfläche des ganzen Herzens ist durch den linken Vorhofsteil bedeckt, welcher einem Halbmond ähnlich mit seiner nach vorn gerichteten Konkavität der Aorta und Pulmonalis anliegt, und dessen konvexe Fläche auf dem hinteren und äußeren Rand der Ventrikelbasis ruht.

Der rechte Vorhof bedeckt einen kleinen Teil der linken und die hintere Hälfte der rechten Basalhälfte und umgibt mondsichelförmig die Aortenwurzel. Die beiden Atrien, die Aorta und die nach rückwärts erweiterte Pulmonalis begrenzen einen Zwischenraum, den Sinus transversus pericardii.

Man unterscheidet gewöhnlich am Herzen zwei Seitenflächen, einen vorderen konvexen und einen hinteren geraden Rand.

In diesem Fall nähert sich die Herzform mehr der Kugel als dem Kegel; demgemäß ist die stark vorgewölbte vordere Fläche des Ventrikelteiles fast viereckig mit abgerundeten Ecken. Die linke Seite fällt fast steil ab zur Spitze, während die rechte Seite stark nach auswärts gewölbt ist. Eine von oben nach unten ziehende Längsfurche, der Sulcus interventricularis anterior, sondert die linke Seitenfläche des Herzens in einen rechten und linken Abschnitt, von denen jeder annähernd gleich groß ist. Diese vertikal verlaufende Furche kommt aus dem Sinus transversus der Basalfläche und zieht nach unten, wo sie rechts von der

Herzspitze zur Hinterfläche umbiegt. An diesem Ort wird sie vorn und hinten von den zwei ventralwärts hervorragenden Kammerwandpartieen eingeschlossen, so daß sie in einer sattelförmigen Vertiefung liegt.

Die hintere Fläche des Kammerherzens ist durch vier Seiten begrenzt. Davon ist die rechte länger als die linke, erstere beschreibt ebenfalls einen weiten Bogen und verläuft zur Herzspitze. Die basale obere Seite ist zugleich die untere Grenze der hinteren Vorhofswand. Diese Begrenzung ist keine horizontal liegende Gerade, sondern gebogen und schiefliegend. Die Konkavität des Bogens sieht nach aufwärts und das linke Ende liegt höher als das rechte. Die basale untere Seite wird durch eine fast plane Ebene dargestellt; die dem rechten Ventrikel angehörende Fläche liegt tiefer, wodurch hier die eigentliche Herzspitze vorgetäuscht wird. Die hintere Ventrikelgegend ist im Vergleich zur vorderen abgeplattet. Von der oben erwähnten sattelförmigen Vertiefung an der Herzspitze, wo die vordere Interventrikularfurche ihr Ende erreicht, zieht sich die hintere Interventrikularfurche zuerst nach rückwärts und, gegen die Herzbasis senkrecht aufsteigend, geht sie unter dem rechten Herzohr auf die Ventrikelbasis über und verliert sich im Sinus transversus pericardii. Der Sulcus interventricularis post. teilt also die hintere Ventrikelfläche in einen rechten größeren Abschnitt, der dem rechten Ventrikel angehört, und in einen linken kleineren Teil, der zur linken Kammer zu rechnen ist. An dem Zwerchfellsrand des Herzens verläuft eine dritte sehr seichte, in der Kranzfurche beginnende, jedoch nicht bis zur Spitze herabreichende Längenfurche, Sulcus intermedius (Ellenberger).

In seinen Dimensionen sowohl, als auch in der Proportion der einzelnen Teile zeigt das Herz recht auffällige Abweichungen. Der ganze Vorhofsteil gleicht einigermaßen einem Halbmond, welcher mit der Konkavität gegen die arteriellen Gefäße gewendet, auf der Basis des Ventrikelkegels aufliegt. Er deckt die ganze linke Basalhälfte des Herzens, und mit seinem rechten Ende liegt er über dem hinteren Quadranten der rechten Basalhälfte des Herzens. Die vordere und konkave Wand des Vorhofsteiles geht von der Mitte des Vorderrandes der Basalfläche in einem Bogen nach rechts hinten zum oberen Rand der hinteren Außenwand. Diese Wandfläche ist konkav zylindrisch, weil sie dem Aortenumfang und der Lungenarterie ziemlich breit anliegt. Die hintere und konvexe Wand des Vorhofsteiles ist natürlich größer und grenzt sich gegen die entsprechende Fläche des Kammerteils durch den scharf ausgeprägten Sulcus atrioventricularis ab. Die obere Wand geht ohne scharfe Grenze in die vordere und hintere über. In die obere Wand, gerade über den Sulcus interventricularis posterior mündet als ziemlich mächtiges Gefäß die Vena cava posterior. Links von dieser ist ein Lungenvenenstämmchen. Zwischen beiden Gefäßen beginnt eine seichte Furche, welche an der hinteren Vorhofswand gegen den Sulcus atrioventricularis herabzieht; an der Vorderwand fehlt sie. Diese Furche entspricht der Anheftung des Septum atriorum an der Innenfläche der Vorhofswände. Der vor und rechts von ihr liegende Abschnitt des Vorhofsteiles bildet den rechten Vorhof, der links und hinter ihr liegende Teil entspricht dem linken Vorhof.

Der rechte Vorhof mit seiner mächtig entwickelten Auricula nimmt einen Teil der linken und den hinteren Teil der rechten Basalhälfte ein. Als rechtes Herzohr ist der rechts vom Einmündungsgebiet der Hohlvenen liegende Abschnitt zu betrachten, es erreicht die Lungenarterie nicht. Nur dieses hat eine eigene

untere Wand, der eigentliche rechte Vorhof aber deckt den entsprechenden Teil der offenen Ventrikelbasis. Ueber den Sulcus interventricularis posterior hängt eine Ausbuchtung hinab, dadurch bedingt, daß der obere Rand der hinteren Außenwand konkav und schief abwärts nach außen liegt. In den rechten Vorhof münden die beiden Hohlvenen. Die Vena cava superior mündet in die obere Wand dicht rechts vor der Scheidewand. In der hinteren Wand über dem linken Abschnitt der entsprechenden Ventrikelwand ist die Oeffnung der Vena cava inferior. Von der rechten Seite der Vena cava superior zieht eine Falte zum linken unteren Ende der Vena cava inferior und geht in die linke Umrandung derselben über. Vor dieser Falte liegt eine seichte Einsenkung, durch welche die Anheftung der Scheidewand angedeutet ist. Immerhin ist diese Falte nicht sehr deutlich zu sehen. Unter den Einmündungen der Vena cava superior und inferior ist die Vorhofswand innen glatt und dünn, während der über den Sulcus interventricul. überhängende Teil und die Wände des Herzohrs starke Musculi pectinati zeigen. Sie umgreifen das Lumen des Herzohres gürtelförmig. Das 17 mm starke Tuberculum intervenosum Loweri scheidet beide Hohlvenen. Der rechte Vorhof scheint etwas verengert, die Dicke der Muskulatur beträgt im Mündungsgebiet der Hohlvenen 7,3 mm (4,7 mm an einem normalen Herzen); der stärkste Trabekel hat einen Durchmesser von 11,5 mm (8,6 mm am normalen Herzen).

Der linke Vorhof entspricht der linken Halbmondsichel. Die linke Auricula ist im Gegensatz zur rechten durch eine halsartige Einschnürung von der Vorkammer scharf abgemarkt. Sie ist ein schlankes, kurzes Säckchen und liegt links neben der Pulmonalarterie im Sulcus interventricularis anterior. In den linken Vorhof münden 5 Pulmonalvenen, davon 2 größere und 3 kleinere. Die rechte größere sieht nach oben und steht neben der Vena cava inferior; die linke größere liegt weiter nach vorn und sieht mehr nach außen. In dem Raum zwischen hinterer Hohlvene und linker größeren Pulmonalvene befinden sich noch 3 weitere kleine. Der linke Vorhof erscheint erweitert, die Dicke der Muskulatur beträgt im Gebiete der Pulmonalvenen 12 mm (5,1 mm normal). Der stärkste Trabekel hat einen Durchmesser von 11,5 mm gegen 7 mm normal.

Die Pulmonalarterie entspringt an der vorderen rechten Ventrikelwand, und ist, oberflächlich betrachtet, noch einmal so weit als die Aorta. Dicht an ihrem Ursprung finden sich die sackförmigen Erweiterungen, Sinus valvularum valsalvae. Das Ostium pulmonale ist zusehends verengert, von ihm weg beginnt eine spindelförmige Ausbuchtung, die bei zusammengelegten Arterienwänden eine maximale Breitenausdehnung von 100 mm aufweist. Das dem Herzen entgegengesetzte Ende der spindelförmigen Erweiterung befindet sich an der Teilungsstelle der Pulmonalis in ihre beiden Hauptendäste. Die Wand hat im ganzen Gebiet der spindelförmigen Aussackung eine annähernd gleiche Stärke von 2,6 mm und fühlt sich derb, lederartig an.

Der Ductus arteriosus Botalli ist für eine feine Sonde von 1,2 mm Durchm. durchgängig. An seiner Pulmonalisöffnung befindet sich eine napfartige Einsenkung, an seiner Aortenmündung begrenzt ihn herzwärts eine halbmondförmige, 2 cm breite, 1 mm dicke Klappe.

In der linken Kammer liegt das Ostium aortae direkt dem Ostium atrioventriculare an, in der rechten Kammer dagegen ist das Ostium pulmonale durch eine Muskelwand von dem Ostium atrioventriculare getrennt. Die Aorta entspringt

52 mm breit aus der Mitte der Basalfläche des Herzens von beiden Vorkammern umfaßt, zieht nach aufwärts zum Aortenbogen. Etwa 6 cm von ihrem Ursprung entfernt kommt aus der vorderen Wand des Aortenbogens der Truncus brachiocephalicus communis, dessen Durchmesser 3,2 cm beträgt. (An dem normalen Herzen einer Kuh war der Durchmesser dieses Gefäßes 3,5 cm, bei einem Stier 4,5 cm.) Die Wandstärke ergibt 2 mm gegen eine Stärke von 3,5 mm bei den zwei vorgenannten Herzen. Der Truncus brachiocephal. communis teilt sich in normaler Weise in die linke Schlüsselbeinarterie und in die Armkopfarterie.

Die Aorta mit einem Durchmesser von 4,7 cm zeigt eine 4,1 mm starke Wandung. (Bei dem Normalherz der Kuh haben wir einen Durchmesser von 4,7 cm und eine Wandstärke von 4,1 mm, beim Stier von 5,7 cm bezw. von 11,9 mm gefunden.) Vor allem fällt die geringe Wandstärke der Aorta auf. Dabei erscheint die Gefäßwand dehnbar, elastisch, aber doch von geringerer Widerstandsfähigkeit als unter normalen Umständen. Das mediale linke Kreissegment des Aortenursprungs und der untere Rand der vorderen Vorhofswand sind miteinander verwachsen. Deshalb bilden ein Teil der Aortenwand und ein Teil der vorderen Vorhofswand mit der nach rückwärts anormal erweiterten Pulmonalis einen spitzen, nach oben offenen Kantenwinkel, welcher als Sinus transversus pericardii bezeichnet wird. Diese Kante verbindet am vorderen und hinteren Basalrand die Sulci interventriculares. Durch die Verbindung des Sinus mit dem Sulcus interventricularis anterior und posterior entsteht nun eine von der Herzspitze zur Ventrikelbasis und von da wieder zur Spitze zurückführende Furche, welche His am normalen ausgebildeten Herzen gefunden und als Sulcus annularis bezeichnet hat.

Da das hiernach zu beschreibende Herz in Bezug auf seine innere Einrichtung überaus keine sehr erheblichen Abweichungen von der Norm zeigt, so seien hier bloß die Verhältnisse der normalen Kammerscheidewand vorausgestellt.

Dem Sulcus interventricularis anterior und posterior entsprechen an der inneren Herzoberfläche die Verbindungen der Scheidewand mit den Kammeraußenwänden. Das Septum ventriculorum eines normalen Rinderherzens beginnt an der Herzspitze starkwandig und verläuft als gebogene Muskelplatte bis zur Herzbasis hinauf mit annähernd gleicher Stärke. Seine dem linken Ventrikel zugekehrte konkave Fläche ist linkerseits und rechterseits von der Kammeraußenwand durch die starken Musculi papillares abgegrenzt. Gegen den rechten Ventrikel ist seine Abgrenzung von der Außenwand infolge ihrer gegen den Ventrikel zu gerichteten starken Konvexität scharf markiert, ungehindert einer Anzahl Musculi pectinati, die eine Verstärkung zwischen Septum und Außenwand darstellen. An seinem oberen der Herzbasis zugekehrten Rand verhält sich nun das Septum folgendermaßen: Links vorn steht es in Verbindung mit der rechten Außenwand, die sich von vorn und rechts her hereinzieht und mit ihm verwächst. Diese Verbindung beansprucht nicht die ganze Dicke des Septums, denn der nahezu $^2/_3$ betragende Teil seiner Wandstärke bildet vielmehr den Boden des rechten Sinus valvulae valsalvae der Aorta. Das vorhin erwähnte Verbindungsstück zwischen Septum und rechter Außenwand stellt die rechte Wand des Conus pulmonalis dar. Das mittlere Stück des oberen Septumrandes dient in der linken Kammer zum Ansatz der vorderen Hälfte der linken Aortenklappe und der hinteren Hälfte der vorderen Segelklappe. Rechterseits befestigt sich an diesem Abschnitt der Scheidewandzipfel der Tricuspidalis. An der am meisten nach rechts hinten gelegenen Partie

setzt sich ein Teil des hinteren Zipfels der Mitralis fest. Mit der der rechten Kammer zugekehrten Fläche verbindet sich hier die Außenwand. Die obere Abgrenzung der Scheidewand von der linken Kammer aus betrachtet ist in der Mitte herzspitzenwärts gebogen, wobei im Scheitel des Bogens eine tiefe Grube vorhanden ist, durch die man den großen Herzknochen sehr leicht durchfühlen kann.

Man kann leicht erkennen, daß die Scheidewand in ihren Verbindungen nach oben vorne infolge der Verbindung mit dem auch höher liegenden Ostium pulmon. höher hinaufreicht als rückwärts, wo sie mit dem tiefer sich ansetzenden Atrioventrikularfaserring der linken Kammer verwächst. Außerdem zieht noch die gegen das Lumen der linken Kammer gerichtete Hälfte der Scheidewand um 13 mm höher hinauf als der gegen die rechte Kammerlichtung sich wendende Teil derselben, wie sich auch am großen Herzknochen die Scheidewandmuskulatur an der hinteren Fläche dieses Knochens 9 mm hoch hinauf ansetzt, während die Scheidewandmuskulatur der rechten Kammer nur den untersten Rand des großen Herzknochens erreicht.

Bei dem mir vorliegenden Herz mit Scheidewanddefekt ist die Verbindung der Scheidewand mit den Außenwänden der Kammern sowie aufwärts an der Herzbasis, wie oben beschrieben. Einzig und allein in der linken vorderen Ecke des oberen Randes fehlt der Abschluß der rechten von der linken Kammer. Hier bleibt vielmehr eine weiter unten noch genauer zu beschreibende Oeffnung, die von der rechten Kammer direkt zum Aortenausgang in der linken Kammer hinführt. Diese Kommunikation wird auf ihrer herzspitzenwärts gerichteten Seite von der freien Kante der im Wachstum stehengebliebenen Scheidewand begrenzt. Diese Kante ist nicht gerade und horizontal, sie ist schief von hinten oben nach vorn unten geneigt, sie blickt zum Aortenostium, ihr gegen den rechten Ventrikel zu sehender Rand ist abgerundet, weshalb die diesseitige Zugangsöffnung trichterförmig erscheint und erheblich größer ist als linkerseits. Die Kante selbst ist stumpf, glatt und kompakt, sie wird gebildet von im Bogen von der rechten in die linke Kammer zu verlaufenden Muskelfasern, die vom hinteren Ende der Kante zum vorderen ohne irgendwelche Erhebung verlaufen und so die Kante vollkommen glatt gestalten. In ihre Lichtung wölbt sich rechterseits vollständig die rechte Pulmonalklappe herein, durch welche die offene Kammerscheidewand nach oben ihren Abschluß erfährt.

Das Septum ist in seiner ganzen Ausdehnung muskulös gebaut, eine häutige Stelle hat es nicht. Der Durchmesser der gemeinschaftlichen Scheidewand der Herzkammern beträgt 30 mm, in der Mitte die Scheidewand gemessen, in gleicher Höhe von Basis und Spitze des Herzens entfernt. (Bei einem normalen Kuhherzen betrug derselbe

Durchmesser 25 mm.) Das Septum ventriculorum schließt also die Ventrikelräume nicht voneinander ab, sondern dieselben gehen oberhalb der Kante ineinander über. Diesen Uebergang will ich als Ostium interventriculare bezeichnen. Der Name „Foramen interventriculare" wäre unpassend, weil der unteren und vorderen Begrenzung durch die Kante des Septum ventriculorum keine obere und hintere muskulöse Umrandung entspricht. Das Ostium ist gegen die rechte Kammer zu 25 mm breit und 16 mm hoch, gegen den linken Ventrikel zu beträgt seine Breite 16 mm, seine Höhe 14 mm. Die Wandstärke der Kante ergibt 17 mm.

Links von dem Ostium steigt die 2,5 cm breite Außenwand der gemeinschaftlichen Kammern empor, verbindet sich nach oben mit dem Faserring der Pulmonalis an der Stelle, wo die rechte und linke Semilunarklappe der Pulmonalarterie zusammentreten. Diese 1,5 cm hohe Außenwand der Kammer grenzt also das Ostium interventriculare nach links ab, es scheint mithin der Defekt der Kammerscheidewand so groß zu sein, als zum Anschluß an die linke Seitenfläche des Herzens noch an Wand notwendig gewesen wäre. Rechts von dem Ostium interventriculare reicht vorn die Kammerscheidewand bis zur offenen Basis des rechten Ventrikels, reicht hier höher hinauf, wendet sich nach rechts und verbindet sich mit dem oberen umgestülpten Rande der rechten vorderen Ventrikelaußenwand. Dadurch bildet sich ein glatter Wulst, welcher unter dem Ostium arteriosum der Aorta zur vorderen Ventrikelwand zieht und zugleich die hintere Wand des „Conus pulmonalis" bildet. Hinten erreicht das Kammerseptum, gegen den linken Ventrikel gewendet, den Punkt des Aortenursprungs, wo die rechte und linke Valvula semilunares aortae aneinander stoßen, und endet unterhalb des Sulcus atrioventricularis.

Da die Septumkante stark abgerundet, herzspitzenwärts ausgebogen ist und zwar so, daß der Bogen von rechts oben bis in die Nähe der linken Seitenwand gleichmäßig ist, hier jedoch durch die fast rechtwinklig herzbasiswärts aufsteigende Außenwand unterbrochen wird, so hat die Oeffnung eine ovoide Gestalt, der spitze Pol nach links unten gerichtet. Die obere Abgrenzung des Ostium interventriculare wird vermittelt durch das Verbindungsstück der rechten Pulmonalklappe und der linken Klappe der Aorta.

Die Vorhofs- und die Kammerscheidewand stehen in derselben Ebene übereinander; eine durch erstere gelegte Ebene würde jene, die durch den Sulcus interventricularis gelegt ist, treffen und derselben

parallel sein. Die Vorhofsscheidewand ist ein vierseitig begrenztes Blatt und hat gemäß seiner Anheftung an die vordere und hintere Wand des Vorhofsteiles eine rechte, zugleich vordere, in den rechten Vorhof sehende Seitenfläche, und eine linke, zugleich hintere, welche dem linken Vorhof zugekehrt ist. Der Deutlichkeit halber will ich sie nur als linke und rechte Fläche bezeichnen. Die Scheidewand beginnt links, dicht in der Gegend der hinteren Aortenwand, zieht sich nach rechts in einer Länge von 4,5 cm und geht ohne scharfe Grenzen in die Außenwände der Vorkammern über. Die vordere, obere und hintere Umrandung des Blattes gehen durch stark abgerundete Winkel ineinander über, doch ist die vordere Anheftungslinie kürzer als die hintere.

An ihrer vorderen, der rechten Vorkammer zugewandten Fläche findet sich zwischen der Einmündungsstelle der vorderen und hinteren Hohlvene, dicht vor der letzteren die ovale Grube und dieser entsprechend an der hinteren, nach dem linken Atrium sehenden Fläche eine zehnpfennigstückgroße, weißliche Narbe, welche der Verwachsungsstelle des ovalen Loches entspricht. Obgleich die Vorkammerscheidewand eine unmittelbare Fortsetzung der Kammerscheidewand zu sein scheint, so hängt das Muskelfleisch beider doch nicht zusammen. Ebenso steht nirgends ein stärkeres Muskelbündel des Septum atriorum durch Sehnenfaserstränge mit der hinteren Aortenwand in Verbindung.

Der linke Vorhof war bereits geöffnet, der hier angelegte Schnitt ging durch die konvexe Außen- und Hinterwand des Vorhofsteils hinter der Anheftung des Septum atriorum. Bemerkenswert sind die Musculi pectinati, die sich besonders in der Umgebung des Eingangs ins linke Herzohr finden; sie sind prägnanter als im rechten Vorhof, ordnen sich sphynkterartig als 4,6—12,3 mm starke Muskelbälkchen in der Auricula an und umziehen die Höhe des Herzohrs, während in der Tiefe der Höhlung ein engmaschiges Geflecht von zarten Trabekeln in einer Stärke von 0,9—4 mm erscheint. (An einem normalen Kuhherzen beträgt die Stärke der größeren Trabekel 3,5—7,5 mm.)

An der oberen Wand sind die Mündungen der fünf Pulmonalvenen, sie befinden sich in der Nähe der Scheidewand und links von der Einmündung der hinteren Hohlvene in die rechte Vorkammer. Der Durchmesser der fünf Lungenvenen, die Wandung der Gefäße zusammengeklappt gemessen, beträgt 10, 17, 25, 40 und 55 mm, die Wandung hat im Durchschnitt eine Dicke von 1 mm. (An einem anderen Herzen beträgt der Durchmesser der größeren Pulmonalvenen 30, 35 mm.) In der Gegend des Foramen ovale sieht man eine

Falte, die eine Länge von 4 cm, eine Stärke von 2,8 mm und eine Höhe von 10 mm besitzt, welche aus der Mitte der Valvula foraminis ovalis beginnt, schräg von vorn oben nach hinten unten gegen die Spitze des Herzohres verläuft; an ihrem unteren Ansatz entspringen sechs zarte Sehnenfäden, von denen einer frei ist und eine Stärke von 0,5 mm aufweist. Diese Falte ist als Ueberbleibsel der Valvula foraminis ovalis zu deuten.

Das rechte Atrium war auch bereits eröffnet, der bezügliche Schnitt ging durch die konvexe Außen- und Vorderwand vor der Anheftung des Vorhofseptums. Die rechte Vorkammer ist an seiner Innenfläche teils glatt, teils durch vorspringende Musculi pectinati regelmäßig gerippt. Glatt ist nur das Septum atriorum und die nächste Umgebung der Venenmündungen.

In der Tiefe der Einmündung der hinteren Hohlvene befindet sich die Fossa ovalis, vom Septum atriorum ist der fleischige Limbus Vieussenii in seiner ganzen Ausdehnung zu sehen, der die ovale Grube ringförmig umgibt. Die Vena cava superior mündet in die obere vordere Ecke des rechten Vorhofs, ihr Durchmesser beträgt 50 mm. Sie befindet sich in einer besonderen Ausbuchtung der rechten Vorkammer, dem Lower'schen Sack, welcher durch eine schwache Einschnürung vom eigentlichen Atrium getrennt ist. Der linke Umfang ihrer Mündung trifft das dicke Tuberculum intervenosum, welches sich zwischen der Einmündung der vorderen und hinteren Hohlvene hindurchzieht und dessen unteres Ende frei im Saum der Scheidewand endigt. Es bildet nicht, wie gewöhnlich, eine dreiseitig prismatische Muskelleiste, sondern einen starken, nahezu zylindrischen Muskelwulst von 1,73 cm Dicke und 1,2 cm Breite. An der Hinterwand ist die 45 mm weite Mündung der Vena cava inferior. Direkt unter ihr befindet sich diejenige der Vena coronaria cordis magna, die gegen den Ventrikel zu vollkommen glatt erscheint, dagegen an der gegenüberliegenden Vorhofsseite von einer weißlichen Leiste begrenzt ist, die als ganz schwach angedeutete Valvula Thebesii aufgefaßt werden muß.

Rechts von der Mündung der oberen Hohlvene, also von der oberen Wand beginnend, zieht sich an der Hinterwand eine bogenförmige Leiste gegen die rechte und untere Umrandung der unteren Hohlvene hinab, wo sie sich verliert. Sie grenzt das glatte Mündungsgebiet der Hohlvenen ab vom rechten Herzohr und nimmt die Musculi pectinati auf, welche in parallelen Streifen aus dem Herzohr und aus jener Ausbuchtung kommen, welche in den Sulcus interventricularis

hinabhängt. His hat sie als Crista terminalis bezeichnet. Seitlich vom Septum bis zum Herzohr ist der rechte Vorhof gegen die Ventrikelhöhle offen, weil die Scheidewand und die vordere Wand unmerklich in die Klappensegel übergehen.

Der linke Ventrikel hat annähernd die Gestalt eines Halbkegels, dessen Außenwand ausgehöhlt ist; schneidet man den Ventrikelteil quer durch, so erscheint der Durchschnitt der linken Kammer ziemlich genau halbmondförmig. Die in den linken Ventrikel sehende Fläche der Scheidewand ist glatt, ebenso die Ventrikelaußenwand, die Fleischbalken sind in der linken Kammer bedeutend weniger zahlreich als in der rechten, und nur im Verlauf von dem hinteren Papillarmuskel zur hinteren Mitralklappe wird ein Muskeltrabekel schärfer begrenzt, seine Stärke beträgt 9,3 mm. An der Herzspitze sind die Konturen der Muskelbalken noch etwas deutlicher ausgeprägt als im rechten Ventrikel, doch gänzlich von den Wänden losgelöste fehlen. Die Außenwand nimmt von vorn nach hinten an Höhe ab. Die vordere Ecke ihres oberen Randes liegt in gleicher Höhe mit der entsprechenden Ecke der rechten Ventrikelaußenwand, die hintere Ecke befindet sich über der analogen Ecke, welche der rechten Ventrikelaußenwand zugehört und ein wenig höher als das hintere untere Ende der Scheidewandkante ist. Darum erscheint von der linken Kante aus betrachtet der Defekt des Septum ventriculorum geringer als bei der Einsicht in die rechte Kammer. Die Dicke der Außenwand beträgt oben 36 mm, gegen die Mitte zu 30 mm, an der Herzspitze selbst 2,3 mm. (Dieselben Messungen ergaben an einem normalen Herzen einer Kuh oben 26 mm, in der Mitte 24 mm, an der Herzspitze 1,1 mm.)

Am oberen Rand des Herzkegels heftet sich die Valvula mitralis an, sie besteht aus zwei Zipfeln von stumpferer Form als die der rechten Kammer und teilt sich in einen vorderen (medialen) und hinteren Zipfel. Das hintere Segel war durch den Eröffnungsschnitt bereits getrennt. Der vordere Zipfel, der zugleich in der Richtung von der Basis bis zum freien Rande der längere ist und eine Länge von 51 mm aufweist (35 mm ergibt die Messung bei dem normalen Rinderherzen) und eine Breite von 94 mm besitzt (50 mm normal), hängt von der Wand der Aorta hernieder; während an einem normalen Herzen der hintere Zipfel doppelt so breit, doch nur 25 mm lang ist, ist der vorliegende Zipfel nur um $^{1}/_{3}$ breiter = 142 mm und 33 mm lang. Mit der Vorderfläche der vorderen Mitralklappe verbindet sich die linke hintere und die hintere Semilunarklappe der Aorta.

Die beiden **Papillarmuskeln** stellen zylindrische, etwas unregelmäßige Pfeiler dar, welche an den Seiten der hinteren Herzwand hervorgehen, und sondern sich an der Spitze in kegelförmige Warzen, deren jede eine Anzahl zylindrischer, im weiteren Verlauf geteilter und divergierender Sehnen abgibt. Speziell der Papillarmuskel der linken Seite ist mächtig entwickelt und zeigt mehr abgerundete Formen, während der Papillarmuskel der rechten Seite in mehrere Zacken ausläuft. Die Papillarmuskeln zeigen dieselben Dimensionen wie die Papillarmuskeln im normal entwickelten Herzen. Drei Zacken dieses rechten Papillarmuskels haben sich gleichsam in die Herzwand zurückgezogen, so daß drei Chorden direkt aus der ebenen Herzwand an die hintere Mitralklappe treten. Es finden sich zwei größere Querbalken, die an den beiden Papillarmuskeln entspringen und nicht weit voneinander entfernt an der Scheidewand enden. Außerdem sind an der Herzspitze noch mehrere kleine Querbalken vorhanden.

Die Sehnenfäden gehen von den zwei Papillarmuskeln ab und sind namentlich am linken Ventrikel stärker entwickelt und haben dort bei ihrem Ursprung aus den Papillarmuskeln eine Stärke von 2,5 mm. Alle Chorden teilen sich, vor ihrer Insertion an der Klappe schicken sie Anastomosen ab und diese können so zahlreich werden, daß ein durchbrochener Rand der Atrioventrikularklappe vorgetäuscht wird. Von je einem Papillarmuskel gehen Sehnenfäden an zwei Klappen ab. Die Chorden bilden eine Art Fächer, dessen Gipfel dem tiefsten Punkt des Einschnittes der Segelklappe entspricht, indes die nach beiden Seiten hin allmählich an Länge und Stärke abnehmenden Chorden sich an die einander zugewandten Ränder je zweier Lappen befestigen.

Die Papillarmuskeln zerfallen in mehrere Teile oder Spitzen, so daß von dem Hauptpfeiler oder dessen Nebenpfeilern bald nur eine, bald mehrere Chorden abgehen, die von verschiedenem Durchmesser und um so länger sind, je näher der Herzspitze sie sich aus der Muskulatur der Herzwand ablösen. Außerdem gehen noch von den unter dem Anheftungsrand der Klappen versteckten Papillarmuskeln Sehnenfäden zur Basis der Klappen.

Das Lumen des **rechten Ventrikels** ist nahezu halbkreisförmig und ist größer als die Lichtung der linken Kammer. Das stumpfe, abgerundete Ende des rechten Ventrikels liegt um 12 mm tiefer als die eigentliche Herzspitze, die Basis entspricht dem Ursprung der Pulmonalis. Die größte Weite aber entspricht nicht der äußeren Basis

des rechten Ventrikelteils, weil die Außenwände zu dem basalen Rand umgebogen sind. Die Höhe des rechten Ventrikels ist beträchtlich größer als die des linken. Nahe der Spitze ist die Wand 4,6 mm dick (3,2 mm dick ist an einem normalen Kuhherzen dortselbst die Wand). Nach aufwärts nimmt sie an Masse zu und erreicht in der Mitte eine Dicke von 25 mm, und dort, wo sie sich in den Basalrand überbiegt, eine Stärke von 28 mm; gegen das Ende des horizontalen Saums wird sie rasch zugeschärft. (Dieselben Messungen an einem normalen Herzen ergeben 13,5 mm in der Mitte der Herzwand, 7 mm an der Basis.)

Die Valvula tricuspidalis teilt sich in einen linken vorderen Zipfel, dessen Basis dem Eingang des Conus arteriosus entspricht, in einen rechten hinteren und in einen dritten hinteren, medialen, von der Scheidewand herabhängenden Zipfel, den Scheidewandzipfel. Die Tricuspidalis ist gegen die Norm verkleinert, namentlich der Scheidewandzipfel hat eine Schrumpfung erfahren. Der vordere linke Zipfel ist noch der größte, er mißt von der Basis bis zum freien Rande 44 mm (40 mm ist das Maß bei einem normalen Herzen), in der Breite 59 mm (35 mm normal). Der hintere rechte Zipfel ist durch die Sektion des Herzens in zwei Teile gespalten worden, er hat eine Länge von 24 mm (22 mm normal), eine Breite von 83 mm (52 mm normal), der Scheidewandzipfel hat eine Länge von 27 mm (28 mm ist die Länge des Scheidewandlappens an einem normalen Herzen), eine Breite von 67 mm (37 mm normal).

Von den Papillarmuskeln, die den linken vorderen Zipfel in Spannung erhalten, erhebt sich der hintere, obere linke der Scheidewand aus dem Boden des Conus art. als eine schräg nach vorwärts verlaufende, fast kaum prominierende Muskelleiste. Der andere, der zugleich den rechten hinteren Zipfel versorgt, entspringt als vorderer in Form eines 23 mm stark hervortretenden Muskelfortsatzes, von dem nur der hintere Kopf Chordae tendineae trägt, an der vorderen Herzwand. Ein unterer rechter der Kammerscheidewand nimmt den Winkel zwischen rechter Kammerseitenwand und Scheidewand als am stärksten prominierender Muskelhöcker von 25 mm Stärke ein und verteilt seine Chorden an die einander zugekehrten Ränder des rechten hinteren Zipfels und des Scheidewandzipfels. Der Rest des letzteren wird durch einzelne aus der Scheidewand mit oder ohne Papillarmuskeln entspringende Chorden gestützt. Aus der Kammerscheidewand tritt noch ein dritter, 6 mm starker, spitz endender Papillarmuskel

hervor und sendet zwei Chorden zum hinteren rechten Segel. (An dem normalen Kuhherzen hat der vordere Papillarmuskel eine Dicke von 17 mm, der untere rechte der Scheidewand eine Stärke von 16 mm, letzterer hat eine mehr flächenhafte Ausbreitung der Ansatzstelle.)

Durch einen 6 mm starken Querbalken (2,5 mm normal) steht der linke obere Papillarmuskel der Scheidewand mit dem vorderen der Herzwand in Verbindung. Außerdem finden sich noch kürzere Quermuskel zwischen rechter Ventrikelseitenwand und Scheidewand gegen die Herzspitze zu.

Die Sehnenfäden sind am rechten Herzen wie normal schwächer entwickelt als im linken Herzen und haben als stärkere Chorden bei ihrem Ursprung aus den Papillarmuskeln eine Dicke von 1,5 mm; vor allem am rechten Herzen teilen sie sich und schicken vor ihrer Insertion an der Tricuspidalis zahlreiche zarte Anastomosen ab.

Die Trabeculae carneae bilden gröbere und feinere Geflechte, die namentlich an der Außenfläche, weniger deutlich an der Scheidewand ausgeprägt sind. Die Muskelbalken finden sich am reichlichsten, vielfach übereinander geschichtet und gitterartig ausgespannt gegen die Spitze der Kammer; dieselben lösen sich zum Teil ganz von der Wand ab, lassen sich umfassen, während an einem normalen Herzen die Trabekel in ihrem ganzen Verlauf mit der Herzwand verlötet sind. Die an der Basis der Kammer gelegenen Balken lösen sich auch zum Teil ganz von der Wand ab, haben einen Durchmesser von 4 mm bei mittlerer Größe, während die stärksten Trabekel eine Dicke von 8 bis 13 mm, die schwächsten einen Durchmesser von 2 mm besitzen. (An einem normalen Herzen sind die stärksten Muskelbalken 6 mm dick.) Die Trabeculae carneae heften sich an der Basis der Atrioventrikularklappen fest, hierauf verschmelzen sie wieder mit dem übrigen Muskelfleisch der Kammer. Die Fleischbalken bilden Maschen von verschiedener Weite; meistens schließen weitere oberflächliche Maschen eine Anzahl tieferer und engerer ein. An den Seitenwänden der Kammer ordnen sich die Muskelbündel mehr der Achse des Herzens parallel; sie bilden auch Maschen mit engeren Zwischenräumen, um aus der Herzwand schräg emporsteigend, sich zu den Papillarmuskeln zu vereinigen. Die stärkeren Muskelbalken sind meist in einer auf die Herzwand senkrechten Richtung abgeplattet.

Das Ostium aortae befindet sich in der Decke des linken Ventrikels, von der Atrioventrikularöffnung ist es durch den vorderen Zipfel der Mitralis ohne Muskelwulst geschieden. An dem arteriellen

Faserring heften sich die Semilunarklappen an, in ihm liegen der große und der kleine Herzknochen. Er bildet die Scheidewand zwischen der venösen und arteriellen Oeffnung des linken Ventrikels und verlängert sich scheinbar in den vorderen Zipfel der Mitralklappe. Eine Grenze zwischen der Aortenwurzel und dieser Mitralklappe ist an der vorderen Fläche derselben nicht vorhanden. An der hinteren Fläche ist sie bezeichnet durch die Linie, längs welcher die Muskelfasern des Atrium ihren Ursprung nehmen.

Es finden sich drei Taschenklappen der Aorta, nämlich eine vordere rechte, eine hintere linke und eine hintere. Ihnen entsprechen drei Ausbuchtungen der Wandungen: die Sinus valsalvae. Im rechten und linken Sinus, durch die Valvulae semilunares verdeckt, liegen die Ostien der Kranzarterien.

Zwischen rechter und linker Semilunarklappe beginnt der vordere, höher hinaufragende Teil des Septum ventriculorum und bildet jenen Wulst, welcher den Conus pulmonalis vom Gebiet des Ostium interventriculare und des Aortenursprungs scheidet und mit der Vorderwand des rechten Ventrikels verwachsen ist.

Die Grenze zwischen Ventrikel und Gefäßrohr entspricht dem Anheftungsrande der Semilunarklappen nicht. Der Anheftungsrand der Semilunarklappen stellt einen dreifachen, mit der Wölbung abwärts gerichteten, ungefähr halbkreisförmigen Bogen dar, der Rand der muskulösen Ventrikelwand gleicht einer wellenförmigen Linie, deren leichte Einbiegungen mit den Gipfeln der Bogen des Anheftungsrandes der Klappe zusammenfallen. Demnach steigt die Muskulatur an dem Spatium intervalvulare etwas höher hinauf als am Sinus der Semilunarklappe.

An dem rechten Sinus der Aorta erhebt sich die Muskelsubstanz über den unteren Teil des Anheftungsrandes der Klappe und hier entspringt die Klappe mit dem unteren Teil ihres Randes von der inneren Oberfläche der muskulösen Ventrikelscheidewand. Der vordere Teil des rechten Sinus der Aorta ist folglich durch eine 12 mm hohe Bindegewebslage mit der Ventrikelscheidewand verbunden, während sich der hintere Teil dieser rechten Aortensemilunarklappe der vorderen, mehr viereckigen, von oben nach unten zusammengedrückten Hälfte des rechten großen Herzknochens anlegt. Die Semilunarklappen sind an den Spitzen, in welchen je zwei benachbarte Taschen zusammenstoßen, durch Vermittlung von Bindegewebe mit der Gefäßwand verwachsen. An ihrem hinteren oberen Rande trennen sich zwei zarte,

1,1 mm starke, 13 mm lange Filamente von der Klappe los und verbinden sich, schräg nach vorwärts und aufwärts ziehend, mit dem Ansatzstück der rechten inneren Aortenwand. Die Klappe ist zwischen ihren Anheftungsrändern 30 mm breit (33 mm normal), sie mißt vom oberen Rand bis zur Basis 25 mm (23 mm normal).

Die hintere Aortensemilunarklappe grenzt in ihrem rechten größeren Teil an die linke obere Fläche des großen Herzknochens, der ganze Teil der Tasche geht, wie bereits bemerkt, ohne Grenze in den vorderen Teil der vorderen Mitralklappe über. Von der Mitte ihres oberen Randes zieht in der Dicke von 2 mm ein 21 mm langer Sehnenfaden senkrecht nach aufwärts, um, sich allmählich verbreiternd, in die rechte Innenwand der Aorta überzugehen. In der Nähe ihres oberen Randes gegen das linke Ende ihrer Ansatzstelle entspringt 0,8 mm stark noch ein zweiter 1 cm langer Sehnenfaden, zur hinteren Aortenwand hinziehend; eine feine Falte heftet das linke Ende an der Aortenwand an, während eine stärkere und breitere Sehnenfalte sich dem hinteren Ende der linken vorderen Semilunarklappe anlegt und mit ihr eine feste Verbindung eingeht. Außerdem gibt es eine Stelle an der hinteren Semilunarklappe, an welcher die Muskelsubstanz der Scheidewand den tiefsten Teil des Anlegrandes der Klappe nicht erreicht und demzufolge die anliegenden Spatia intervalvularia unterhalb des Sinus kommunizieren. An dem unteren Rand des hinteren Sinus aorticus befestigt sich der Ursprung der Scheidewand der Atrien. Die hintere Semilunarklappe ist 31 mm breit zwischen ihren Anheftungsrändern (37 mm normal), dieselbe mißt von der Basis bis zum oberen Rand 26 mm (24 mm normal).

Die linke Semilunarklappe geht in ihrem hinteren Teil in die vordere Fläche der vorderen Mitralklappe über, in ihrem vorderen Teil setzt sie sich, 4,5 mm hinter der rechten Pulmonalklappe entfernt, auf eine Strecke von 15 mm am Aortenfaserring fest und ruht dort nicht auf einem Muskelboden, während sich an einer normalen Klappe die Kammerscheidewand über den unteren Anheftungsrand der Klappe 17 mm weit erhebt. In der hinteren Hälfte der Klappe bilden sich vom Grunde bis zum freien Rand der Tasche 0,5 mm dicke und noch bei weitem zartere Sehnenfäden in verschiedener Länge, 16 an der Zahl, welche sich schräg nach vorwärts an die innere linke Innenwand der Aorta erstrecken. Mit ihrem vorderen Teil legt sie sich an die obere Fläche des linken kleinen Herzknochens an. Sie mißt

zwischen ihren Insertionspunkten 29 mm (35 mm normal), von der Basis bis zum freien Rand 24 mm (18 mm normal).

Die drei Semilunarklappen der Aorta sind von ziemlich gleichen Dimensionen in gleicher Höhe dicht nebeneinander gelagert; sie sind alle glatt, zeigen keine entzündlichen Auflagerungen; das Ostium aortae ist verengt, gerade noch für einen Finger durchgängig, während an einem normalen Ostium aortae des Rindes bequem zwei Finger hindurchpassieren können.

Der Zugang zur Pulmonalarterie befindet sich im vorderen Ventrikelraum; von der Aortenwurzel wird er getrennt durch die vordere Wand des Septum ventriculorum. Indem das Septum sich nach vorn und rechts wendet, und die vordere Außenwand zu einem basalen Rand umgebogen ist, bilden beide miteinander einen kurzen starken Muskelwulst, welcher als Conus der Pulmonalarterie zu betrachten ist. Dieser Conus liegt teilweise im Lumen des rechten Ventrikels, teilweise in der dicken Außenwand selbst. Die Wände des Ventrikels gehen also ohne Unterbrechung in die des Conus arteriosus über; deutlich von dem Ventrikel geschieden ist nur der Bereich der Herzwand, der zwischen der venösen Mündung und dem Eingang der Arteria pulm. liegt und der Aorta zum unmittelbaren Ursprung dient. Dieser Conus arteriosus nimmt sich wie eine obere Wand des rechten Ventrikels aus, da die Muskelsubstanz an der Wurzel der Art. pulm. sich weiter erstreckt als an der Aorta.

Die Pulmonalis enthält wie die Aorta ebenfalls drei Semilunarklappen; an der vorderen Wand steht eine Klappe frontal, die beiden anderen Klappen sind gegen die hintere Mittellinie gerichtet, so daß man eine vordere, eine rechte und eine linke Pulmonalklappe unterscheidet, von denen die rechte zugleich mehr nach hinten, die linke mehr nach vorn gerichtet ist. Auch hier stellt der Anheftungsrand der .Semilunarklappen einen dreifachen, gewölbten Bogen dar, die Muskulatur steigt an dem Spat. intervalv. etwas höher hinauf als am Sinus der Semilunarklappe, doch am linken und vorderen Sinus der Arteria pulm. erhebt sich die Muskelsubstanz des Ventrikels über den unteren Teil des Anheftungsrandes der Klappe und hier entspringt die Klappe mit dem unteren Teil ihres Randes von der inneren Oberfläche des Ventrikels.

Die rechte Semilunarklappe hängt frei in das Ostium interventr. herab, sie zeigt in der Mitte ihrer äußeren Fläche, parallel zum oberen

Rand eine bogenförmige Begrenzungszone, welche wohl davon herrührt, daß sich die Klappe bei der Diastole des Herzens, wo ein Zurückfließen des Pulmonalarterienblutes durch den Verschluß der Semilunarklappen der Pulmonalis verhindert wird, ausbuchtete und sich gegen das Ostium interventric. anlegte, so daß noch der vordere Teil der Klappe 15 mm weit in das Lumen der rechten Ventrikelhöhle frei hineinragen konnte. Nach rückwärts geht die rechte Semilunarklappe der Pulmonalarterie ohne Grenze in die linke Semilunarklappe der Aorta über, die Basis beider Klappen ist noch 4,5 mm voneinander entfernt; von der rechten Aortenklappe ist jedoch die rechte Pulmonalklappe durch die Muskulatur des Conus art. pulm. getrennt. Die rechte Pulmonalklappe liegt am tiefsten, während die linke und vordere Semilunarklappe der Pulmonalis sich höher lagern und in der gleichen Ebene sich ansetzen. Die halbmondähnlichen Taschen der Pulmonalarterie sind dicker, größer und bei weitem mehr ausgebuchtet als diejenigen der Aorta, sie haben auch kräftigere Noduli Arantii.

So ist die rechte Semilunarklappe 53 mm breit zwischen ihren Insertionspunkten; dieselbe Klappe am normalen Kuhherzen besitzt eine Breite von 30 mm. Der höchste Höhendurchmesser von der Basis bis zum freien Rand beträgt 41 mm (normal 16 mm); ihre vordere Ansatzstelle geht unten mit der rechten Innenwand der Pulmonalis eine feste Verbindung ein, während oben vier zarte Filamente zur Verwachsung mit ihr führen und ihre begrenzenden Ränder uns 12 mm lange, 4 mm breite Oeffnungen vorzeigen, an der hinteren Ansatzstelle führt eine federkielstarke Oeffnung in die linke Semilunartasche, indem dort oben ein 4,6 mm breiter, 1 mm dicker Sehnenfaden, unten zwei Sehnenfäden von je 2 mm Stärke diese Oeffnung abgrenzen.

Die linke Semilunarklappe ist am oberen Rand zwischen ihren beiden Anheftungsstellen 69 mm breit (37 mm an einem normalen Herzen), die größte Tiefe beträgt 37,5 mm (16 mm normal), die Basis der Klappe stützt ein 13 mm starker Muskelboden, der aus der linken Kammerseitenwand zu ihr emporsteigt. Ihre vordere Insertionsstelle steht oben durch drei Reihen von 1—2 mm starken Sehnenfäden mittels einer größeren und einer kleineren Kommunikation mit der vorderen Semilunartasche in offener Verbindung.

Die vordere, 55 mm breite Semilunarklappe der Pulmonalis (37 mm normal) hat von der Basis bis zum oberen Rand einen Höhendurchmesser von 27 mm (15 mm normal); an ihrer linken Insertionsstelle ziehen sieben Sehnenfäden von verschiedener Dicke und Stärke

zur Innenwand der Pulmonalarterie und bilden nischenartige Räume; ein 10 mm breiter Muskelboden stützt auch hier die Klappe.

Die größte Erweiterung in Bezug auf Tiefe (Höhendurchmesser) zeigt die rechte Pulmonalklappe, den größten Breitendurchmesser weist die linke Pulmonalklappe auf.

Das Ostium art. pulm. ist zu einem Lumen von 37 mm Durchmesser erweitert und läßt nahezu zwei Finger hindurchführen; ein normales Ostium war 16 mm weit, ließ nur einen Finger hindurchpassieren.

Sehr beachtenswert sind die Angaben über die Weite der Pulmonalis. Das Gefäß, welches im normalen Bogen nach rückwärts verläuft, zeigt von ihrem Ursprung an bis zu ihrer Teilungsstelle eine aneurysmatische, sackartige Ausbuchtung mit durchscheinender Wandung von 1,8 mm Dicke. Die Sinus valsalvae buchten sich vor und geben der Pulmonaliswand eine muldenartige Hervorwölbung. An dem unteren Ansatz, dem Grunde der Klappen, hat die Pulmonalis einen Durchmesser von 60,7 mm, am oberen Ansatz der Klappen beträgt der Durchmesser 73,4 mm. Die Pulmonalarterie wurde in ihrem weiteren Verlaufe von 10 zu 10 mm gemessen und die Maße ergeben folgende Zahlen: 85,1 mm, 88,0 mm, 93,4 mm. 50 mm von dem Ursprung der Pulmonalis entfernt hat das Gefäß die größte Erweiterung erreicht, nämlich 100 mm; diese Stelle der Gefäßwand wölbt sich auch am meisten nach vorwärts. Von hier fällt der Durchmesser, wieder auf die Distanzen von je 10 mm gemessen, auf 95,5 mm, 92,9 mm, 90,2 mm, 85,3 mm, 79,7 mm, 69,3 mm, 62,3 mm. Gegen die Teilung der Pulmonalis zu in ihre beiden Aeste beginnt der Durchmesser sich allmählich auf 58,3 mm zu verkleinern. Nach einem weiteren Verlauf von 10 mm nimmt der Durchmesser der Pulmonalarterie wieder auf 66 mm und 72 mm zu. An der Teilungsstelle der Pulmonalarterie in die beiden Pulmonaläste beträgt der Durchmesser 77,5 mm. Der linke obere Ast der Pulmonalis zeigt einen Durchmesser von 39,1 mm, der untere einen solchen von 51,5 mm.

Die Faserringe der Atrioventrikularöffnungen trennen die Muskulatur des Herzens zwischen Atrium und Ventrikel, an ihnen heftet sich die Basis der Atrioventrikularklappen fest, außerdem die Muskulatur der Seitenwände und der Scheidewand. Der Faserring ist im linken Herzen stärker ausgebildet als im rechten.

Im rechten Ventrikel ist die Muskulatur des Atrium durch einen stärkeren Faserring von der Muskulatur des Ventrikels geschieden; er

steigt hier aus dem oberen Rand der Kammermuskulatur schräg nach aufwärts und innen und bildet mit der herabhängenden Klappe einen stumpfen Winkel.

An dem dickwandigeren linken Ventrikel rollt sich die mächtige Kammermuskulatur am Atrioventrikularfaserring nach einwärts; aus der Mitte des oberen Randes der eingezogenen Muskelwand erhebt sich der Faserring, biegt hierauf nach abwärts um und geht direkt in die Klappe über, bildet mit ihr einen spitzen Winkel.

Bezüglich der Größenverhältnisse der Ostia atrioventricularia ist nichts Besonderes zu bemerken, dieselben sind normal weit.

In dem rechts gelegenen Teil des Aortenursprungs fühlt man, sowohl von der Aorta selbst, als auch vom Atrium dextrum aus, einen langgezogenen, schwach gekrümmten Knochen, den großen Herzknochen, der sich hinten spitz, vorn mehr abgestumpft resp. winkelig anfühlt, sich vorn etwas nach links bis in eine Entfernung von 4 cm zum Ostium arteriae coronariae cordis dextrae hinwendet.

Im linken Abschnitt des Aortenursprungs fühlt man einen kleineren Knochen, den kleinen Herzknochen, dessen hinteres Ende spitz zuläuft. Sein vorderes Ende liegt in der Tiefe der Muskulatur, weshalb seine Beschaffenheit nicht deutlich zu konstatieren ist.

Die beiden Herzknochen gehen hinten zunächst in feste Knorpel und durch diese in den Atrioventrikularfaserring über. Von der oberen Fläche dieser Herzknochen entspringt die Aorta, von der unteren Fläche dieser Herzknorpel gehen Teile der Valvula mitralis ab. Die linke Fläche der hinteren und der linke Rand der vorderen Partie des großen Herzknochens dienen, wie bereits früher erwähnt, dem Septum ventriculorum zum Ansatz.

Hiermit wären die Haupteigentümlichkeiten dieses Herzens beschrieben. Ueber die am Präparat noch erhaltenen Gefäße ist wenig zu sagen. Die Arteria coronaria cordis sinistra entspringt im linken Sinus valsalvae, läuft am vorderen äußeren Umfang der Aortenwurzel auf die linke Ventrikelbasis herab und geht in den Sulcus interventricularis anterior über. Die rechte Coronararterie entspringt im rechten Sinus valsalvae, läuft um den rechten Aortenumfang herum zum Sinus interventricularis posterior. Die große Kranzvene kommt die linke Längenfurche herauf und geht in der Kranzfurche über der linken Kammer entlang, nimmt aus der rechten Längenfurche die mittlere Kranzvene auf und mündet unter der hinteren Hohlvene unmittelbar

in das rechte Atrium. Eine kleine Kranzvene kommt aus der Wand der rechten Kammer und mündet direkt im rechten Atrium.

Das nun in ausführlicher Weise beschriebene Herz bietet demnach viele von der Norm abweichende Verhältnisse dar. Als erste und wichtigste Abnormität ist der Kammerscheidewanddefekt mit konsekutiver Dilatation des rechten Ventrikels sowie der auffälligen Erweiterung der Arteria pulmonalis zu erwähnen. Als weiter bemerkenswerte Anomalien sind zu nennen das Offensein des Ductus arteriosus Botalli und die Filamente an den Semilunarklappen der Aorta.

In Bezug auf den zweiten Fall habe ich Herrn Tierarzt Adolf Merk, Pfyn (Schweiz) folgende Mitteilung zu verdanken. Das Herz stammt von einer zirka 10 Jahre alten Kuh, die seit 14 Tagen an hochgradiger Oedembildung an Vorder- und Unterbrust litt; bei der Auskultation konnte sehr schneller, unregelmäßig aussetzender Herzschlag konstatiert werden, weshalb diese Oedembildung als sekundäre Folge einer Herzdegeneration qualifiziert wurde; die pathologisch-anatomische Diagnose wurde auf Herzerweiterung gestellt.

Das Herz zeigt auch in diesem Fall eine nahezu kugelige Gestalt, eine erweiterte Pulmonalis, welche das rechte Herzohr nach rechts hin verdrängt, eine verengte Aorta, die bis über ihre Teilung in Truncus brachiocephalicus von der Pulmonalis bedeckt wird.

Die Höhe des Herzens von der Basis zur Spitze beträgt 21 cm,
die Breite an der Basis . . . . 21 cm,
der Umfang unter der Kranzfurche . . . . . . 58 cm.

Die Entfernung des Grundes der rechten Herzkammer vom Abgang der Pulmonalarterie beträgt 18,5 cm, von der Wurzel der Vena cava superior bis zum Grund der Kammer sind es 20,5 cm, die Höhe der Ventrikelscheidewand von der Spitze des linken Ventrikels bis zur Basis des Herzens beträgt 15,5 cm. Die Gefäße des Herzens waren 12,5 cm über deren Ursprung abgeschnitten, das Herz selbst wog 3,8 kg.

Entsprechend der annähernden Kugelform hat die vordere Fläche des Herzens fast die Form eines Vierecks mit abgerundeten Ecken, die rechte Seite ist stark nach auswärts gewölbt, die linke Seite fällt fast senkrecht ab zur Herzspitze.

Der Sulcus interventr. ant. teilt die linke Seitenfläche des Herzens in einen rechten und linken Abschnitt, von denen jeder annähernd gleich groß ist, zieht rechts von der Herzspitze zur Hinterfläche, auch hier in einer sattelförmigen Vertiefung der beiden ventralwärts hervorragenden Kammerwandpartien eingebettet.

Die Hinterfläche des Herzens zeigt fast viereckige Form, die linke Seite fällt steil ab zur Herzspitze und ist länger als die rechte Seite, die rechte Seite verläuft in einem kurzen Bogen zur Herzspitze. Die basale obere Seite wird durch den

gebogenen und schiefliegenden Verlauf der unteren Grenze der Vorhofswand dargestellt, das linke Ende dieses Bogens liegt höher als das rechte. Die basale untere Seite wird durch eine fast plane Ebene gebildet, die dem linken Ventrikel angehörende Fläche liegt tiefer als die des rechten.

Von der oben erwähnten sattelförmigen Einsenkung der Herzspitze, an der die vordere Interventrikularfurche ihr Ende erreicht, zieht die hintere Interventrikularfurche zuerst nach rückwärts und verliert sich hierauf gegen die Herzbasis senkrecht aufsteigend, im Sinus transversus.

Der Sulcus interventric. post. scheidet die hintere Ventrikelfläche in einen rechten größeren und in einen linken kleineren Abschnitt, wobei ersterer Teil zur rechten, letzterer zur linken Kammer zu rechnen ist. An der Zwerchfellsfläche des Herzens verläuft die bis zur Herzspitze nicht herabreichende Längenfurche des Sulcus intermedius.

Der ganze Vorhofteil gleicht auch hier der Form eines Halbmondes, welcher auf der Basis des Ventrikelkegels ruht und hierbei die ganze linke Basalhälfte des Herzens und mit seinem rechten Ende den hinteren Quadranten der rechten Basalhälfte des Herzens deckt. Die vordere konkave Wand des Vorhofteiles liegt breit dem Aortenumfang und der Lungenarterie an, die hintere konvexe Wand wird durch den Sulcus atrioventricularis scharf von dem entsprechenden Kammerteil gesondert, die obere Wand geht in die vordere und hintere ohne scharfe Grenze über. Zwischen der Vena cava posterior und einer kleinen Lungenvene beginnt der Ansatz des Septum atriorum, welches gegen den Sulcus atrioventricularis herabzieht.

Der rechte Vorhof besitzt eine mächtig entwickelte Auricula, welche die Pulmonalis nicht erreicht; der über den Sulcus interventric. herabhängende Teil des Vorhofs, vor allem aber das Herzohr selbst zeigen stark entwickelte Musculi pectinati, während sonst die Vorhofswand, so im Bereiche der Hohlvenen, dünn und glatt ist. Die Vena cava sup. mündet in die obere Wand des Vorhofs dicht vor der Scheidewand, die Vena cava inf. in der hinteren Wand über dem linken Abschnitt der entsprechenden Ventrikelwand. Das 18 mm starke Tuberculum intervenosum Loweri scheidet als zylindrischer Muskelwulst beide Hohlvenen. Von der rechten Seite der Vena cava superior zieht auch hier zum linken unteren Ende der Vena cava inferior eine wenig hervortretende Falte, welche in die linke Umrandung der letzteren übergeht. Vor dieser Falte befindet sich eine seichte Einsenkung, der Ansatz der Vorhofsscheidewand. Der rechte Vorhof zeigt verengertes Lumen, eine Muskelstärke von 6,7 mm im Bereiche der Hohlvenen, der stärkste Trabekel besitzt eine Dicke von 14 mm.

Der linke Vorhof weist eine mit deutlich hervortretenden Musculi pectinati versehene Auricula auf, die von der Vorkammer halsartig abgeschnürt ist. In den linken Vorhof münden sechs Pulmonalvenen. Links neben der Vena cava inferior befindet sich eine große Pulmonalvene, rechts neben dieser Pulmonalvene und vor der Vena cava inf. münden drei kleinere Venen, zwei weitere kleinere Pulmonalvenen ergießen links von der großen Pulmonalvene in die Vorkammer ihr Blut. Der linke Vorhof erweist sich erweitert, die Dicke der Muskulatur beträgt im Gebiete der Pulmonalvenen 10 mm, der stärkste Trabekel hat einen Durchmesser von 16,5 mm. Die Pulmonalarterie entspringt an der vorderen rechten Ventrikelwand und ist nach oberflächlicher Betrachtung um $^1/_3$ mehr weit als die Aorta.

Vom Ostium pulmonale, das normale Weite zeigt, beginnt eine spindelartige Aussackung, die bei zusammengelegten Arterienwänden eine größte Breitenausdehnung von 95 mm erreicht. Die Gefäßwand hat im ganzen Bereich dieser Erweiterung eine annähernd gleiche Stärke von 2,5 mm, sie ist durchscheinend und fühlt sich derb und von lederartiger Beschaffenheit an.

Der Ductus arteriosus Botalli ist geschlossen, an seiner Pulmonalis- und Aortenöffnung befindet sich je eine napfartige Einziehung.

Die arterielle Oeffnung der linken Kammer führt in die Aorta, welche dicht neben der Atrioventrikularöffnung liegt und sich durch das Fehlen der Muskelsubstanz an jener Seite der Aorta, welche der venösen Oeffnung zugekehrt ist, von der arteriellen Oeffnung der rechten Kammer unterscheidet. Die Aorta kommt aus der Mitte der Basalfläche des Herzens und zeigt dortselbst an ihrem Ursprung einen Durchmesser von 6 cm mit 5,8 mm starker, fester und derber Wandung. Aus der Vorderwand des Aortenbogens entsteht der 4 cm breite Truncus brachiocephalicus comm. mit einer Wandstärke von 3,3 mm, er teilt sich in normaler Weise in die linke Schlüsselbeinarterie und in die Armkopfarterie.

Dem Sulcus interventric. ant. und post. entspricht an der inneren Herzoberfläche die Ventrikelscheidewand. Sie beginnt unten mit breiter Basis und, indem sie sich allmählich verjüngt, läuft sie zuoberst in eine stumpfe Kante aus, die einen Defekt der Kammerscheidewand darstellt. Das Septum ist nach der linken Kammer zu konvex ausgebuchtet, vorn reicht es bis zur offenen Basis des Ventrikels, rückwärts endet es unterhalb des Sulcus atrioventric. Der vordere, höher hinaufreichende Teil des Septum interventriculare geht mit dem oberen Rande der rechten, vorderen Ventrikelaußenwand eine feste Verbindung ein, so daß ein 3,8 cm breiter, 19 mm hoher Muskelwulst die hintere Wand des Conus pulmonalis bildet und hierbei unter der Aortenöffnung zur vorderen Ventrikelwand zieht.

Die hintere Kammerscheidewand setzt sich basalwärts an der Stelle an, an welcher die rechte und linke Aortenklappe zusammenstoßen, weiter nach rückwärts verbindet sie sich mit der rechten Hälfte der vorderen und mit der linken Hälfte der hinteren Mitralklappe. Infolge der höheren Lage des Ostium pulm. zieht der gegen den rechten Ventrikel gewendete Teil der Scheidewand höher hinauf als der gegen die linke Kammer gerichtete Teil des Septums, doch erstreckt sich die gegen den linken Ventrikel gerichtete Hälfte des Kammerseptums um 12 mm höher hinauf als rechterseits. Folglich ist die Kante nicht gerade und horizontal, sie ist konkav und die Konkavität sieht nach hinten oben. Außerdem ist die Kante von hinten unten nach vorn und oben ansteigend, sie ist zur rechten Kammerlichtung gerichtet und ihr gegen den linken Ventrikel blickender unterer Rand ist abgerundet, daher die diesseitige Zugangsöffnung trichterförmig und erheblich größer erscheint als rechterseits. Das Septum interventric. schließt also auch hier nicht die Ventrikelräume voneinander ab, sondern dieselben gehen oberhalb der Kante durch ein Ostium interventriculare ineinander über.

Das Ostium ist 35 mm breit, 20 mm hoch und seine Wandstärke beträgt 8 mm. Die Septumkante ist glatt, herzspitzenwärts etwas ausgebuchtet, indem der Bogen von rechts oben bis in die Nähe der linken Seitenwand fast gleichmäßig in runder Form verläuft, von hier ab jedoch in schräger Richtung von rechts unten nach links oben zur Insertionsstelle der rechten Aortenklappe zieht. Die Oeffnung hat demnach eine fast runde Form. Die Kante selbst ist kompakt; an ihr befestigt

sich vorn an dem gegen die rechte Kammer gewendeten Rand mittels eines 3,2 mm breiten, 1,7 mm dicken Sehnenfadens, rechts, in einem Abstand von 14 mm, durch einen 3,3 mm breiten, 1,9 mm dicken Sehnenfaden die hintere Hälfte der linken Pulmonalissegelklappe. An dem zuletzt erwähnten Sehnenfaden inseriert sich eine 13 mm breite, 1 mm starke Sehnenplatte, die nach rechts und oben ohne Unterbrechung in die hintere Aortenklappe übergeht, nach links und etwas nach unten sich in ihrem weiteren Verlauf an den oberen Rand der offenen Kante, ferner an die gegen die linke Kammer gewendete Scheidewand auf eine Strecke von 10 mm anlegt und dortselbst eine innige Verwachsung eingeht. Ungefähr in der Mitte der Kante hat sich auf eine Länge von 27 mm die Sehnenplatte 10 mm weit von der Kammerscheidewand gelöst, so daß sie frei in die linke Kammerhöhle herabhängt. Die Sehnenplatte zieht nach links und jetzt nach oben, heftet sich vermittelst vier kurzer Sehnenfäden an die gegen die linke Kammer gewendete Scheidewandfläche an, verschmälert sich hierbei, so daß zuletzt nur ein 1 mm starker Sehnenfaden sich an die Mitte des Grundes der rechten Aortensemilunarklappe anlegt und dortselbst mit der Klappe auf halbe Höhe verwächst. Gegen die rechte Kammer heftet sich an dem vorderen Rand der Kante der hintere Teil des linken Zipfels der Tricuspidalis an.

Die obere Abgrenzung des Ostium interventrioul. wird vermittelt durch den arteriellen Faserring der Aorta, wobei sich zugleich die hintere Hälfte der rechten Aortenklappe und die rechte Hälfte der hinteren Aortenklappe in ihrer ganzen Ausdehnung in das Ostium hereinwölben; die linke seitliche und zum Teil auch noch die obere Begrenzung wird hergestellt durch jenen Muskelwulst, der unter dem Ostium art. der Aorta zur vorderen Ventrikelwand zieht und zugleich die hintere Wand des Conus pulm. bildet. Nach rechts und seitlich wird das Ostium abgeschlossen durch jenen Teil der Sehnenplatte, der zur rechten Hälfte der hinteren Aortensemilunarklappe zieht, nach unten von der freien Kante der im Wachstum stehengebliebenen Kammerscheidewand.

Das Septum ist in seiner ganzen Ausdehnung muskulös und zeigt nirgends eine häutige Stelle. Der Durchmesser der gemeinschaftlichen Kammerscheidewand beträgt 31 mm, in gleicher Höhe von Basis und Spitze des Herzens entfernt gemessen.

Der linke Vorhof war bereits eröffnet, der hier angelegte Schnitt ging durch die konvexe Außenwand und Hinterwand des Vorhofs hinter der Anheftung des Septum atr. Die Musc. pect. umziehen als 5—17 mm starke Muskelbalken die Höhe des Herzohrs, dagegen zeigt sich in der Tiefe des Atriums ein engmaschiges Netzwerk von zarten Muskelbälkchen in einer Stärke von 0,5—4 mm. In der oberen Wand sind die Mündungen der sechs Pulmonalvenen; der Durchmesser dieser Lungenvenen, die Wandung der Gefäße zusammengeklappt gemessen, beträgt 10 mm, 15 mm, 20 mm, 20 mm, 30 mm und 55 mm, während die Wandung der Venen im Durhhschnitt eine Stärke von 1 mm aufweist.

Der rechte Vorhof war ebenfalls bereits eröffnet, der Schnitt ging durch die konvexe Außen- und Seitenwand vor der Anheftung des Vorhofseptums. Die Vena cava sup. mit einem Durchmesser von 50 mm mündet im Lower'schen Sack in die rechte Vorkammer, unter ihrer Einmündung befindet sich die Fossa ovalis, umgeben vom Limbus Vieussenii. Das Tuberculum intervenosum Loweri trennt auch hier als fast zylindrischer, starker Wulst von 2 mm Breite und 1,8 mm Höhe die beiden Hohlvenen. An der Hinterwand der rechten Vorkammer mündet die

48 mm weite Vena cava inf., direkt unter ihr befindet sich die Mündung der Vena coronaria cordis magna mit der gegen die Vorhofsseite vorspringenden, doch nur schwach angedeuteten Valvula Thebesii. Die Crista terminalis scheidet auch hier das Hohlvenengebiet vom rechten Herzohr.

Der linke Ventrikel gleicht einem Halbkegel mit ausgehöhlter Außenwand, die von vorn nach hinten an Höhe abnimmt. Die in die linke Kammer sehende Kammerscheidewandfläche ist glatt, ebenso die Ventrikelinnenfläche, nur vom oberen Ansatz der beiden Papillarmuskeln ziehen zur Mitralis einige wenig hervortretende Muskelbalken, wie sich auch an der Herzspitze nur wenige schwach ausgebildete Trabekel vorfinden. Die Dicke der Außenwand beträgt oben 30 mm, gegen die Mitte zu 25 mm, an der Herzspitze selbst 2,2 mm. Der vordere Zipfel der Mitralis zeigt von der Basis bis zum freien Rand eine Länge von 50 mm und eine Breite von 90 mm, der hintere Zipfel, der durch den Eröffnungsschnitt bereits durchtrennt war, eine Länge von 30 mm und eine Breite von 140 mm. Mit der Vorderfläche der Mitralis verbindet sich die hintere und die linke Semilunarklappe der Aorta.

Der Papillarmuskel der linken Seite besitzt mehr abgerundete Form, während der Papillarmuskel der rechten Seite in mehrere Zacken ausläuft; sonst haben die Papillarmuskeln die gewöhnlichen Dimensionen wie an normal entwickelten Herzen.

Zwei größere Querbalken sind vorhanden, welche von den beiden Papillarmuskeln entspringen und nicht weit voneinander entfernt in der Scheidewand enden, mehrere kleine Querbalken finden sich noch herzspitzenwärts.

Die Sehnenfäden sind im linken Ventrikel stärker entwickelt als in der rechten Kammer und haben bei ihrem Ursprung an den Papillarmuskeln eine Stärke von 0,5—2,5 mm, gehen bald vereinzelt, bald zu mehreren vereint von den Spitzen der Papillarmuskeln ab und zeigen verschiedenen Durchmesser. Unter dem Anheftungsrand des hinteren Zipfels der Mitralis gehen noch von dort versteckten Papillarmuskeln Sehnenfäden zur Basis der Klappe.

Der rechte Ventrikel zeigt auch hier ein nahezu kreisförmiges Lumen, welches größer ist als die linke Ventrikellichtung. Die Basis des Herzens entspricht dem Ursprung der Pulmonalis, das abgerundete Ende liegt um 18 mm höher als die Herzspitze, die Höhe des rechten Ventrikels ist beträchtlich größer als die des linken. Die Dicke der Kammerwand beträgt oben 27 mm, gegen die Mitte zu 24 mm, am Herzende 3,8 mm.

Der vordere linke Zipfel der Tricuspidalis ist durch die Sektion in zwei Teile geschnitten, mißt von der Basis bis zum freien Rand 50 mm, in der Breite 55 mm, zieht vom vorderen basalen Rand der rechten Kammer schräg nach rückwärts und abwärts zur unteren Kante des Scheidewanddefektes und überspannt mit seinem Segel den Defekt bis auf zwei rundliche Oeffnungen von 15 mm und 5 mm Durchmesser, von denen die erste Oeffnung durch die Basis der Klappe, den bereits erwähnten Sehnenfaden mit daran inserierter Sehnenplatte, die zweite Oeffnung durch Auseinanderweichen von zwei Chordae tendinae gebildet wird. Der hintere rechte Zipfel besitzt eine Länge von 35 mm, eine Breite von 70 mm; der Scheidewandzipfel mißt 35 mm in der Länge, 60 mm in der Breite.

Der vordere obere, linke Papillarmuskel der Scheidewand spannt als kaum prominierender Muskelwulst den linken, vorderen Zipfel der Tricuspidalis,

außerdem befestigt diese Klappe noch der vordere Papillarmuskel der vordere Herzwand, welcher als am stärksten hervortretender, 30 mm starker Muskelfortsatz noch den rechten hinteren Zipfel befestigt.

Der hintere untere, rechte Papillarmuskel der Scheidewand schickt seine Sehnenfäden an den rechten hinteren Zipfel, besitzt eine rundliche, zapfenartige Gestalt von 20 mm Breite und 25 mm Höhe. 4 mm von diesem Papillarmuskel entfernt hat sich oberhalb davon eine Trabecula carnea von der Kammerscheidewand als 13 mm starke Muskelleiste losgelöst und stützt mittels ihrer fächerartig ausgehenden zarten Sehenfäden den rechten hinteren und den Scheidewandzipfel der Tricuspidalis. Chorden entstehen noch aus dem Kammerseptum in der Gegend der Basis des Scheidewandlappens und befestigen denselben. Vom linken oberen Papillarmuskel der Scheidewand zieht zum vorderen der Herzwand ein mächtig entwickelter, nahezu ganz rundlich geformter Querbalken von einem Durchmesser von 17 mm und einer Länge von 40 mm, kürzere Quermuskeln verbinden herzspitzenwärts außerdem noch Kammerscheidewand mit Ventrikelwänden.

Die Chordae tendineae senden zahlreiche, schwach entwickelte Anastomosen ab an die Tricuspidalis und besitzen als stärkere Sehnenfäden eine Dicke von 1,5 mm.

Die Trabeculae carneae finden sich am deutlichsten ausgeprägt an der Außenfläche, weniger deutlich an der Scheidewand der Kammer, gegen die Herzspitze und die Basis der Kammer zu trennen sie sich sogar von der Wand und haben bei größter Stärke einen Durchmesser von 10–15 mm.

Das Ostium aortae ist von der venösen Oeffnung durch den vorderen Zipfel der Mitralis geschieden, befindet sich in der Decke des linken Ventrikels und zeigt drei Semilunarklappen mit den Sinus valvularum vasalvae. Im rechten und linken Sinus valvulae vasalvae entspringen die beiden Kranzarterien. Zwischen rechter und linker Semilunarklappe zieht schräg nach rechts zur Vorderwand des rechten Ventrikels jener Muskelwulst, welcher den Conus pulm. vom Gebiet des Aortenursprungs und dem Ostium interventriculare scheidet.

An der rechten vorderen Aortenklappe erhebt sich die Muskelsubstanz über den unteren Anheftungsrand der Klappe und hier entspringt die Klappe mit dem unteren Teil ihres Randes von dem Muskelwulst, der zur Vorderwand des rechten Herzens zieht; die ganze Klappe wölbt sich in den Kammerscheidewanddefekt herein und verschließt zwei Drittel dieser Oeffnung. Die Semilunarklappe ist zwischen ihren Anheftungsrändern 25 mm breit und mißt vom oberen Rand bis zur Basis 30 mm.

Die hintere Aortensemilunarklappe ist bei weitem die größte, grenzt in ihrer linken Hälfte an den großen Herzknochen und geht dort ohne Grenze in den vorderen Teil der vorderen Mitralklappe über, ihre rechte Hälfte ragt auf eine Strecke von 30 mm in den Septumdefekt hinein und läßt ihn bis auf ein Drittel des Lumens offen, der untere Rand der Klappe geht durch die bereits erwähnte Sehnenplatte auf dem Wege des Defekts der Scheidewand in das linke vordere Segel der Tricuspidalis über. Die anliegenden Spatia intervalvul. kommunizieren unterhalb des hinteren Sinus der Aorta, an dem unteren Rand dieses Sinus befestigt sich der Ursprung der Scheidewand der Atrien. Die hintere Semilunarklappe ist zwischen ihren Anheftungsrändern 45 mm breit, dieselbe mißt von der Basis bis zum oberen Rand 50 mm.

Die linke Semilunarklappe der Aorta geht in ihrem hinteren Teil in die vordere Fläche der vorderen Mitralklappe über, mit ihrem vorderen Teil grenzt sie an die obere Fläche des kleinen Herzknochens und ruht auf eine Strecke von 45 mm auf einem Muskelboden, der von dem links des Conus pulm. befindlichen Kammerseptum gebildet wird. Die Klappe mißt zwischen ihren Insertionspunkten 65 mm, von der Basis bis zum freien Rand 25 mm.

Das Ostium aortae ist verengt, nur für einen Finger gut passierbar; die Aortenklappen zeigen keine entzündlichen Auflagerungen, sind alle glatt, in gleicher Höhe von ziemlich gleichen Dimensionen gelagert. Filamente fehlen, die Aranti'schen Knötchen sind an linker und rechter Pulmonalklappe normal, während die hintere Pulmonalklappe ein stark hervortretendes Aranti'sches Knötchen von einer Dicke von 5 mm, einer Breite von 13 mm und einer Länge von 10 mm zeigt.

Das Ostium pulmonale befindet sich im vorderen Ventrikelraum, von der Aortenöffnung getrennt durch das Septum ventriculorum und den Muskelwulst des Conus pulmonalis. An der Pulmonalis unterscheidet man eine vordere, eine rechte hintere und eine linke vordere Pulmonalklappe; die Muskelsubstanz des Ventrikels erhebt sich über den unteren Teil des Anheftungsrandes dieser Klappen und hier entspringen die Klappen mit dem unteren Teil ihres Randes von der inneren Oberfläche des Ventrikels. Die Pulmonalklappen sind größer, dicker und etwas mehr ausgebuchtet, die Noduli Arantii treten nur schwach hervor.

Die rechte Semilunarklappe ist zwischen ihren Insertionspunkten 45 mm breit, der höchste Durchmesser von der Basis bis zum freien Rand beträgt 30 mm.

Die linke Semilunarklappe zeigt die größte Erweiterung, ihre Breite beträgt 75 mm, ihre Länge 40 mm. Die vordere Semilunarklappe ist 55 mm breit und hat einen Höhendurchmesser von 35 mm. Das Ostium art. pulm. ist zu einem Lumen von 35 mm erweitert und läßt nahezu zwei Finger hindurchführen.

Die Pulmonalis verläuft im normalen Bogen nach rückwärts, zeigt von ihrem Ursprung an bis zu ihrer Teilungsstelle eine aneurysmatische, sackartige Ausbuchtung mit durchscheinender Wandung von 2,5 mm Dicke. An dem unteren Ansatz, dem Grunde der Pulmonalklappen, hat die Pulmonalis einen Durchmesser von 65 mm, am oberen Ansatz der Klappen beträgt derselbe 70 mm. Die Pulmonalis wurde in ihrem weiteren Verlauf von 10 zu 10 mm gemessen und die Maße ergeben folgende Zahlen: 81,5, 86, 90 mm; 50 mm von dem Ursprung der Pulmonalis entfernt hat das Gefäß die größte Erweiterung erreicht, nämlich 95 mm. Von hier fällt der Durchmesser, auf Distanzen von je 10 mm gemessen,auf 90 mm, 86,5, 81, 77, 71, 61, 56 mm. Gegen die Teilung der Pulmonalis in ihre Endäste erweitert sich ihr Durchmesser auf 62, 65, 68 mm. An der Teilungsstelle der Pulmonalarterie in die beiden Pulmonaläste beträgt der Durchmesser 73 mm, der linke obere Ast der Pulmonalis zeigt einen Durchmesser von 35 mm, der untere einen solchen von 52 mm. In dem rechts gelegenen Teil des Aortenursprungs fühlt man sowohl von der Aorta selbst, als auch vom Atr. dextr. aus den großen Herzknochen, im linken Abschnitt des Aortenursprungs den kleinen Herzknochen.

Die linke Kranzarterie entsteht im linken Sinus valvulae vasalvae der Aorta, läuft am vorderen äußeren Umfang der Aortenwurzel auf die linke Ventrikelbasis herab und geht in den Sulcus interventricularis anterior über. Die rechte Kranzarterie entspringt im rechten Sinus valvulae vasalvae der Aorta, läuft um den rechten Aortenumfang herum zum Sulcus interventricularis posterior.

Die große Kranzvene kommt die linke Längenfurche herauf und geht in der Kranzfurche über der linken Kammer entlang, nimmt aus der rechten Längenfurche die mittlere Kranzvene auf und mündet unter der hinteren Hohlvene unmittelbar in das rechte Atrium. Die Ostia interventricularia sind beiderseits normal weit.

In diesem Falle erregt das meiste Interesse der Defekt des Kammerseptums mit Dilatation des rechten Ventrikels; nicht minder bemerkenswert ist die Erweiterung der Pulmonalis.

Pathogenese.

Bei dem großen Interesse, welches derartige pathologische Bildungen hervorrufen, wird zunächst die Frage nach der Pathogenese auftreten. Es fragt sich:

1. liegen hier Bildungsfehler vor? oder

2. sind diese Verhältnisse das Produkt und Resultat pathologischer Prozesse, welche im intra- oder extrauterinen Leben stattgefunden haben? oder

3. ist ein Teil dieser Abnormitäten — z. B. der Defekt im Ventrikelseptum — durch gehemmte Entwicklung bedingt und der andere Teil — z. B. die Klappenfilamente — durch später post partum dazugekommene entzündliche Prozesse verursacht? oder

4. endlich, hat eine fötale Endokarditis in einer sehr frühen Entwicklungsperiode zur Stenose der Aorta geführt, und diese erst sekundär die Unvollständigkeit der Kammerwand und die übrigen Bildungsfehler bedingt?

Diese letztere 1857 von Th. Meyer aufgestellte Hypothese wurde schon 1859 von Dusch bestritten auf Grund verschiedener Mißbildungen. Auch das den Gegenstand meines Aufsatzes bildende Herz könnte zur Widerlegung dieser Theorie benützt werden. Doch ist dies nicht notwendig, weil die embryologische Forschung dargetan hat, daß die Teilung des primitiven Truncus art. in Pulmonalarterie und Aorta mit der Ausbildung des Septum ventric. gleichmäßig und gleichzeitig fortschreitet. Daß endokarditische Prozesse an angeboren defekten Klappen sogar mit besonderer Vorliebe auftreten und sich von dort aus weiter ausdehnen, ist häufig genug konstatiert worden. Allein weder für diese Möglichkeit, noch auch für den Versuch, die Kommunikationsöffnung zwischen beiden Ventrikeln und die Anomalie an den Semilunarklappen auf pathologische, intrauterine Prozesse zurückzuführen, sind Anhaltspunkte gegeben. Ich finde weder eine Schwiele, noch eine Spur einer Narbenbildung, und gerade die Taschen-

klappen der Aorta zeichnen sich durch außerordentliche Zartheit aus. Auszuschließen ist endlich auch eine extrauterin aufgetretene Endomyokarditis, denn die durch diese bedingten Defekte finden sich an einem sonst normal entwickelten Septum, an welches sich normal gelagerte Arterienursprünge ansetzen. Abgesehen von den schon genannten drei Anomalien läßt auch der übrige Befund, die Asymmetrie des Herzens, das verschiedene Größenverhältnis der Atrien und Ventrikel, das Offensein des Ductus Botalli von vornherein alle myo- und endokarditischen Prozesse als Ursache dieser Anomalien ausschließen. Ich will darum die Abnormitäten meines Falles als Bildungsfehler auffassen und versuchen, dieselben auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Daten zu erörtern.

Um aber meine Ansicht über die wahrscheinliche Genese dieses Entwicklungsfehlers zu begründen, muß ich zunächst Einiges über die Bildung des normalen Herzens vorauszuschicken. Da ich nichts Neues anfügen kann, verweise ich auf die Arbeiten über diesen Gegenstand, nämlich auf die 1889 erschienene Arbeit von Born, auf das Werk von His aus den Jahren 1880—1886.

Ursprünglich ist die Herzanlage, nachdem die primitiven Doppelherzen sich vereinigt haben, ein einfacher, gerader Schlauch. Später hat das Herz die Form eines ∽förmigen Schlauches; in das eine Ende des Herzschlauches fließt das Blut aus den Körpervenen ein; es wird von His als Conus venosus bezeichnet, das andere Ende gibt durch den Truncus arteriosus das Blut an den Körper ab und heißt Conus arteriosus. Durch Krümmungen, Einschnürungen und Lageveränderungen nimmt das Herz aber bald eine komplizierte Gestalt an und läßt einen venösen Vorhofteil, einen Ventrikelteil und einen arteriellen Gefäßstamm erkennen. Der Ventrikelteil gibt das Bild eines schleifenförmig gebogenen Schlauchstückes, dessen bis zur Berührung zusammengebogene vertikale Schenkel durch einen unteren, queren Bogen miteinander verbunden sind. Der undeutlich in zwei Hälften geschiedene Vorhofssack ist von der Ventrikelscheibe abgebogen und liegt hinter derselben. Aus dem oberen Ende der linken Vorhofshälfte führt ein durch die verschiedene Richtung abgegrenzter Uebergangsteil in das obere Ende des linken Schenkels. Dieser Uebergangsteil heißt Ohrkanal. Der rechte Ventrikelschenkel verlängert sich nach oben in den Truncus arter., welcher rechtwinklig nach hinten und links abgebogen über den Vorhof hinweg zum Darm verläuft. Die Binnenräume der beiden Ventrikelschenkel gehen durch das gemeinsame, unten liegende Querstück ineinander über. Dieser Uebergang findet zwar jetzt noch ohne deutliche Grenze statt, ich will ihn aber doch vorausgreifend als Ostium interventriculare bezeichnen. Die beiden Ventrikelschenkel verschmelzen an den einander zugekehrten Seiten miteinander. Der Verwachsung entsprechend dehnt sich gleichzeitig die Interventrikularöffnung nach oben aus; gleichwohl nimmt ihre Größe nicht zu, weil nämlich zu gleicher Zeit an ihrem vordern und untern Umfang eine halbmondförmige Leiste entsteht. Sie entspringt von der vordern und

untern Ventrikelwand an der Grenze der beiden Ventrikelhälften, wächst nach oben und hinten aus und engt dadurch das Ostium interventric. ein. Das ist die Anlage des Septum interventric., durch welches der Ventrikel in eine rechte und linke Hälfte geteilt wird. Da sich nun gleichzeitig jede Ventrikelhälfte für sich ausdehnt, geht die Schleifenform allmählich verloren und der Ventrikelteil erscheint aus zwei ovoiden Hälften zusammengesetzt, welche mit ihren breiten, einander zugekehrten Flächen verwachsen sind. Eine Furche bezeichnet äußerlich noch die ursprünglich unvollständige Trennung; sie heißt Sulcus interventricularis.

Inzwischen verändert der Vorhofsack seine Lage zur Ventrikelschleife so, daß er sich über denselben erhebt. Er wird, wenn man die Ventrikel feststehend denkt, gegen dieselben nach hinten und oben umgeklappt, wobei sich gleichzeitig das Bulbusende aufrichtet. Die Ursache dieser Ueberlagerung liegt in einem relativ stärkeren Wachstum einzelner Vorhofs- und Ventrikelteile gegenüber den anderen. Die linke Vorhofshälfte lagert sich breit über die offene Basis des gleichseitigen Ventrikels, die rechte schiebt sich ähnlich über den oberen Umfang des rechten Ventrikels hinweg, wo dieser in den Bulbus art. übergeht. So kommt für den ganzen Vorhofsack die Form einer Zwinge heraus, welche von hinten um den Bulbus art. herumgelegt ist. Zwischen beiden Vorhofshälften steigt von hinten und oben eine Scheidewand herab, welche Born als Septum primum bezeichnet. Wenn das Septum primum seine volle Ausbildung erreicht hat, stellt es einen hohen, halbmondförmigen Kamm dar, dessen Ansatzlinie sich vom obern Teil der vorderen Wand über die obere hinweg bis zum untern Ende der hinteren Wand hinzieht. Zwischen seinem freien Rande und der Vorhofsmündung des Ohrkanals ist eine ovale Oeffnung vorhanden, durch welche beide Vorhofshälften miteinander kommunizieren. Diese Oeffnung hat Born als Ostium primum bezeichnet. Dasselbe verkleinert sich allmählich, weil das Septum primum weiter zwischen beide Vorhofshälften herabwächst. Nun bildet sich in der Mitte des Ansatzes des Septum primum eine neue Oeffnung, das Ostium secundum. Das Septum primum rückt der Vorhofsmündung des Ohrkanals näher. Schließlich — bei Kaninchen zwischen dem 13. und 14. Tag nach der Befruchtung — ist das Ost. prim. verschwunden, und der untere Rand des Sept. prim. steht der Oeffnung des Canalis auricularis frei an. Das Ost. sec. ist nun die einzige Kommunikationsöffnung beider Vorhofshälften und wird zum Foramen ovale. Von der obern Vorhofswand aus bildet sich eine zweite, halbmondförmig das Ostium sec. umgrenzende Leiste, deren Enden rechts von denen des Septum prim. auslaufen. Diese Leiste wird als Septum sec. bezeichnet. Durch die Aufrichtung der Vorhöfe über den Ventrikeln erleiden auch die Ansatzlinien von Sept. prim. und sec. entsprechende Verschiebungen. Nach der Umklappung erkennt man deutlich, daß das dünnhäutige Sept. prim., dessen Rand nach oben und vorn gewendet ist, die Valvula foraminis ovalis, und das dickere Septum secundum, dessen konkaver Rand nach hinten und unten sieht, den Isthmus Vieussenii darstellt.

Auch im Ohrkanal gehen wichtige Veränderungen vor sich. Derselbe ist kein runder Schlauch, sondern von oben und unten plattgedrückt. Sein Durchschnitt wäre also oval. Das Längenwachstum des Ohrkanals geht mit der Ausdehnung der übrigen Herzabteilungen nicht parallel. Infolgedessen wird seine äußere Wand von den sich mächtig ausdehnenden Ventrikelwänden umgriffen und am 13. Tage nach der Befruchtung schwindet beim Kaninchen der Ohrkanal als

besonderer Herzteil. Mit seiner größten Länge tritt er gewissermaßen in die Ventrikelwand ein. Das Breitenwachstum des Ohrkanals geschieht offenbar lediglich an der rechten Seite, so daß er anscheinend gegen die Herzschnitte verschoben wird. Im Innern des Ohrkanals bilden sich aus der oberen und unteren Wand zwei stumpfe und breite Kämme, welche jederseits neben sich an der oberen und unteren Wand eine Rinne lassen. Die Lichtung des Ohrkanals hat darum die Form einer liegenden römischen Eins. Die das Ostium umgebenden Kämme werden „Endokardkissen“ genannt. Das Ende eines jeden ist jederseits zu einem Höcker erhoben; es gibt also deren vier, einen rechten oberen, einen rechten unteren, und linkerseits ebenso einen oberen und einen unteren Endokardhöcker. Die Endokardkissen verkleben mit den einander zugewendeten Flächen in ihrer vollen Breite, so daß von der ganzen Lichtung des Ohrkanals nur zwei schmale, aber hohe Kommunikationsöffnungen zwischen Vorhöfen und Ventrikeln übrigbleiben. Diese heißen: Ostium atrio-ventriculare dextrum et sinistrum. Vor der Umklappung des Vorhofs liegt die Vorhofsmündung des Ohrkanals in der linken oberen Ecke der vorderen Vorhofswand und fällt vollständig in den Bereich der linken Vorhofshälfte. Durch die Umklappung kommt sie an den unteren Rand der vorderen Vorhofswand. Zugleich wird der Ohrkanal soweit nach rechts verschoben, daß die Ebene des Septum prim. auf die Mitte seiner Vorhofsmündung trifft. Das Sept. prim. verschmilzt nun mit den Endokardkissen, und jedes Ostium atrioventr. kommuniziert nunmehr, das ist vom 14. Tage nach der Befruchtung an, nur mit der entsprechenden Vorhofshälfte.

Auch die Kammermündung des Canalis auric. erfährt durch die Wachstumsrichtung des ganzen Kanals und durch die Aufklappung des Vorhofs eine Stellungsveränderung. Der Kanal rückt vom Seitenrand des linken Ventrikels gegen die Mitte des Herzens hin, bis sein rechter Rand der Interventrikularfurche gegenüberliegt und vom linken Rand des Bulbus verdeckt wird. Die Verschiebung geht aber noch weiter, so daß die Ebene der Interventrikularfurche auf den rechten Umfang des Ohrkanals trifft. Der Kanal gehört dann nicht mehr allein der linken Herzhälfte, sondern mit seinem rechten Ende auch der rechten Herzhälfte an. Dies ist der Fall zwischen dem 13. und 14. Tag nach der Befruchtung. Dadurch wird der Zufuhrkanal des Blutes, welcher ursprünglich dem linken Ventrikelschenkel allein angehörte, beiden Ventrikeln zugängig gemacht. Wenn durch Verschmelzung der Endokardkissen zwei Ostia venosa entstanden sind, liegen diese an der hinteren Wand der beiden verwachsenen Ventrikel und zwar am oberen Rand derselben. Erst mit der vollendeten Aufrichtung der Vorhöfe rücken sie ganz auf die obere Seite der Ventrikelräume.

Zwischen dem nach hinten und oben sehenden freien Rand der Kammerscheidewand und den beiden rechten Endokardhöckern, welche auch nach der Verwachsung noch deutlich zu sehen sind, liegt das Ostium interventric., das ist die Kommunikationsöffnung zwischen beiden Ventrikeln. Beim Vorwachsen des Ventrikelseptums bis zum Verschluß des Interventrikularostiums würde dasselbe nicht wie das Vorhofsseptum auf die Mitte der beiden verschmolzenen Endokardkissen, sondern auf die rechten Seitenhöcker der letzteren treffen. Damit wäre zwar für jede Hälfte ein gesondertes Ostium atrioventric. geschaffen; die linke Ventrikelhälfte besäße aber kein Abflußrohr, weil der Bulbus arter. dem rechten Ventrikel angehört, und der rechte Ventrikel hätte keinen Zufluß. Das Ostium

atrioventric. dextrum liegt also dicht neben der Ebene des Ventrikelseptums; das Ostium atrioventric. sin. ist um die volle Breite der miteinander verschmolzenen Endokardkissen von der Ebene des Ventrikelseptums entfernt. Schließlich wächst das Septum interventric. an den rechten Höckern der Endokardkissen vorbei und trennt so die Ventrikel voneinander bis auf einen kleinen Rest des Interventrikularostiums, welcher über den beiden Foramina atrioventricularia gelegen ist.

Ehe ich den Endabschluß der Ventrikel bespreche, will ich die Veränderungen am Truncus arteriosus beschreiben. Gleichzeitig mit der Aufklappung des Vorhofs richtet sich der Truncus mehr und mehr auf, bis schließlich seine vordere Fläche in die geradliniege Verlängerung der Ventrikelvorderfläche fällt. Der Truncus arteriosus plattet sich ab und erhält sein spaltförmiges Lumen. Von den platten Seiten wachsen einander zwei Wülste entgegen, die sogen. Bulbuswülste, ein linker vorderer und ein rechter hinterer. Nach deren Verschmelzung ist durch das Bulbusseptum die Höhle in zwei Röhren zerlegt, in die vorn und rechts liegende Art. pulm. und in die hintere und links liegende Aorta. Die Pulmonalis führt ihr Blut in die 5. bezw. 6. Kiemenbogenpaararterien, die Aorta in die vier anderen. Der Trennungsprozeß verläuft unabhängig von der Entwicklung des Ventrikelseptums, aber ziemlich gleichzeitig mit ihr. Die Verschmelzung beginnt oben weit über dem Herzende des Truncus arter. und schreitet allmählich nach abwärts fort. Der Uebergang des rechten Ventrikels in den Bulbus war ursprünglich weit entfernt von der Ventrikelmündung des Ohrkanals gemäß der ursprünglichen Stellung desselben am linken Herzrand. Wenn nun der Ohrkanal sich nach rechts verschiebt, kommen Bulbusmündung und Kammermündung desselben einander näher. Reicht nun das rechte Ende des Canalis auricularis mit dem Ostium atrioventric. dext. in den rechten Ventrikel hinein, so liegt der linke Umfang des aufgerichteten Bulbus über demselben. Nun weitet sich das Bulbusende stärker nach links und hinten aus, so daß der linke hintere Umfang seines Lumens nicht mehr über dem rechten Ventrikel liegt, sondern in den linken Ventrikel ausgeht und zwar in jenen röhrenförmigen Raum in demselben, welcher zwischen der Ventrikelfläche der verschmolzenen Endokardkissen und dem linken Abhang des Ventrikelseptums zum Ostium interventric. führt. Dieser Raum wird zum Conus arteriosus der Aorta, weil diese, aus dem hinteren linken Teil des Truncus arter. hervorgegangen, in den linken Ventrikel übergeleitet wird.

Nun ist noch der Anschluß des Bulbusseptums an das Ventrikelseptum und der dadurch bewirkte Endabschluß der Gefäß- und Ventrikelräume zu besprechen, welchen Born mit folgenden Worten schildert: „Der linke vordere Bulbuswulst läuft bei zirka 15 Tage alten Kaninchenembryonen auf den freien, vorderen Rand des Septum interventriculare herab. Der rechte hintere Bulbuswulst zieht vorn am rechten Rand des Ostium atrioventric. dextrum nach abwärts. Bei wenig älteren Embryonen steigt das Ventrikelseptum weiter aufwärts und verbindet sich dabei vorn mit dem Ende des linken vorderen Bulbuswulstes, hinten allmählich mit dem ganzen, rechten Rande der verschmolzenen Endokardkissen, zuletzt mit dem rechten Höcker des oberen Endokardkissens. Es wächst also an den rechten Höckern der verschmolzenen Endokardkissen vorbei und trennt so die Ventrikel bis auf das kleine verengerte Ostium interventriculare, welches dann nicht mehr zwischen den Atrioventrikularöffnungen, sondern über dem Niveau derselben liegt. „Nun verschmelzen die beiden Bulbuswülste so“, daß auch im unteren Herzende

des Bulbus Aorta und Pulmonalis definitiv getrennt werden. „Schließlich verschmilzt der untere Rand des Bulbusseptums mit dem noch freien Rand des Interventrikularseptums, so daß der Rest des Ostium interventr. in den Ursprung der Aorta einbezogen wird. Das unterste Ende des rechten hinteren Bulbuswulstes, welches an der vorderen Hälfte des rechten Randes des Ostium atrioventriculare dextrum herabzieht, findet anderweitige Verwendung.“ Die Scheidung der Atrien und Ventrikel ist bei Kaninchenembryonen am 16.—17. Tag nach der Befruchtung beendet.

Die Entstehung der Atrioventrikularklappen schildert Born folgendermaßen: „Mit der Ausdehnung der Ventrikelwände wachsen von der Innenfläche derselben die Trabekeln nach innen vor. Um die Ränder einer jeden Atrioventrikularöffnung herum bleibt bei der Ausdehnung des Lumens eine ringförmige Schicht stehen. Die Ventrikelwand wird gewissermaßen von dem sich ausdehnenden Lumen unterwühlt, aber die ringförmige Schicht wird nur an ihrer Außenfläche durch vordringende Spalten unterminiert. Sie hängt daher als zusammenhängende Platte von den Rändern der Atrioventrikularöffnung herab: Das ist die Anlage der Atrioventrikularklappen. Am unteren Rand der Platte finden zahlreiche Durchbrüche in die nach außen von der Platte gelegenen Spalten statt. Die zwischen den Durchbrüchen ausgesparten Balken bleiben als Musculi papill. stehen. „An den seitlichen Rändern der Atrioventrikularöffnungen liefert die Wand des Ohrkanals, welche vorher in die Ventrikelwand eingezogen war, das Material für die äußeren Klappen.“

„Anders an den Innenrändern der Atrioventrikularöffnungen. Der rechte mediale Rand des Ostium atrioventriculare sinistrum wird vom linken Rand der verschmolzenen Endokardkissen begrenzt. Oben und unten (später vorn und hinten), wo die Endokardkissen in die Ventrikelwände übergehen, werden durch Unterwühlung der Ventrikelwand jene Musculi papill. frei, welche an den Enden des medialen vorderen Mitralzipfels befestigt sind. Das Klappsegel selbst aber entsteht wesentlich aus den linken Endokardhöckern, hängt also als eine Art Scheidewand zwischen dem Ostium atrioventric. sin. und dem Conus der Aorta herab. Der linke innere Rand der rechten Atrioventrikularöffnung ist durch Vereinigung der verschmolzenen rechten Endokardhöcker mit dem Ventrikularseptum entstanden. Derselbe wird von unten unterwühlt und liefert so das Material für das mediale Klappsegel der Tricuspidalis. Am oberen Rand seines Ansatzes findet die letzte Vereinigung des Bulbusseptums mit dem freien Rand des Ventrikelseptums statt. Hier bleibt dann entsprechend dieser Vereinigungsstelle, verdeckt von dem später gebildeten Klappsegel, die häutige Stelle in der Ventrikelscheidewand zurück. Für die Bildung des vorderen äußeren Klappsegels der Tricuspidalis liefert übrigens auch das untere Ende des hinteren rechten Bulbuswulstes, welches an der vorderen Hälfte des rechten Randes der rechten Atrioventrikularöffnung herabzieht, Material. Dieser Segelzipfel geht also nicht nur aus der Wand des Ohrkanals hervor. Der geschilderten Entstehung gemäß stellen die Atrioventrikularöffnungen ursprünglich schmale Längsspalten dar am oberen Rand der Hinterwand der Ventrikelhöhle. Die Semilunartaschen der arteriellen Gefäße bilden sich aus den schon bekannten Bulbuswülsten und aus einem dritten Wulst, der sich noch dazugesellt.“

Diese Darstellung weicht von den Anschauungen His', welche sich bisher

allgemeiner Geltung erfreuten, erheblich ab. Darum soll über die Bildung der Atrioventrikularklappen und den Endabschluß der Gefäß- und Ventrikelräume auch diese ältere Ansicht in Kürze wiedergegeben werden.

His faßt den Vorgang der Ventrikelscheidung mit folgenden Worten zusammen; „Die erste Trennung der beiden Ventrikelhälften leitet sich durch das sichel- bezw. ringförmige Septum inferius (Septum interventric. nach Born) ein. Der von diesem freigelassene Ausschnitt wird zum großen Teil ausgefüllt durch das vom Vorhof herkommende Septum intermedium. Nach vorn bleibt eine Lücke als Aortenzugang, und jenseits von diesem bildet sich das fehlende Stück Scheidewand als eine Verlängerung des vom Bulbus herkommenden Septum aorticum. Durch das Septum intermedium erfolgt somit die Trennung der Zuflußbahnen zu den Ventrikeln, durch das Septum aortic. die Trennung von den Abflußbahnen.“

Nach Darlegung dieser entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse ist der Beweis dafür, daß die beiden Fälle reine Fälle vom Hemmungsbildungen darstellen, sehr leicht.

Ich komme zum wichtigsten Teil der Pathogenese, zur Erklärung der beiden Defekte in der Kammerscheidewand.

Da ich schon dargetan habe, daß das neugebildete, normal entwickelte Septum nach Born aus der Verbindung zweier Gebilde, nämlich des Bulbusseptums mit dem Septum interventric. hervorgeht, so muß zuerst festgestellt werden, welcher dieser Teile defekt ist. Bei dem großen Interesse aber, welches dieser Gegenstand hervorruft, kann ich nicht umhin, doch auch die letzte Abhandlung von His aus dem Jahre 1886 zu zitieren, umsomehr, als in ihr auch die bahnbrechende Arbeit von Rokitansky gewürdigt wird. His sagt wörtlich:

„Das Septum ventriculorum besteht aus drei genetisch verschiedenen Stücken:

1. aus der Hauptanlage, dem muskulösen Septum inferius,
2. aus dem die Ostia venosa trennenden und in die medialen Valvulae atrioventriculares auslaufenden Zwischenstück, dem Septum intermedium,
3. aus der Platte, welche den Aorteneingang von der rechten Herzhöhle trennt, dem Septum aorticum.

Von diesen drei Stücken gehört das Septum intermedium zu seinem größeren Teil den Vorhöfen an.“

Wir betrachten zunächst das Septum aorticum. — Zum Verständnis der vorliegenden Hemmungsbildung sind einige genauere Angaben über die Entwicklungsgeschichte des Septum ventriculorum notwendig. Ich lehne mich in dieser Beziehung ganz an das Referat von Stadler (15) an, welcher schreibt:

„Die Leisten, welche die Trennung des Truncus art. in zwei Bahnen herbeiführen, verlängern sich nach abwärts in den rechten Ventrikel, und die eine derselben erreicht das Septum ventric. und verbindet sich mit demselben. Durch das

Herabrücken des Septum aort. in den rechten Ventrikel wird es möglich, daß die Aortenöffnung vom linken Herzen her zugänglich bleibt. Es ist unschwer zu erkennen, daß am ausgewachsenen Herzen der oberste Rand des Septum ventricul. nach rechts ausgebogen ist. Die rechte und linke Tasche der Aortensemilunarklappen liegen nicht allein über ihm, sondern auch rechts davon. Der Aorteneingang greift in die rechte Herzhälfte über und sein Boden überragt die muskulöse Scheidewand nach Art eines Erkers...... Die Aorta reicht tiefer herab als die Pulmonalarterie. Die Aorta berührt eine Strecke weit die Ventrikelwand. Unter dem rechten Segel der Aortenklappe trifft die Wand der Aorta mit der des Ventrikels zusammen, beide verschmelzen zu einer gemeinsamen Bindesubstanzplatte, welcher ihrerseits unter rascher Zuschärfung als Septum membranaceum die obere Kante des Septum musc. erreicht, welche ursprünglich das Ostium interventricul. begrenzt hat. Das Septum membran. ist das hinterste Ende von dem ursprünglichen Septum aorticum. Nach rückwärts reicht es bis in das Gebiet der Atrioventrikularklappen heran und damit an dasjenige des Ohrkanals und des Septum intermedium."

Ich kann fernerhin die Behauptung von Stadler zutreffend annehmen, daß sich somit von oben nach abwärts folgende Bezirke des Septum aorticum unterscheiden lassen:

1. der interarterielle Bezirk oder das Septum aorticum superius;

2. der Bezirk zwischen Aorta und rechtem Ventrikel oder das Septum aorticum inferius;

3. der Bezirk zwischen beiden Ventrikeln oder das Septum membranaceum.

Von den aufgezählten drei Bezirken umfaßt der zweite das Stück der Scheidewand, welches Rokitansky (5) als „vorderes Septum" bezeichnet hat und von dem er angibt, daß es die Aorta von rechts her umgibt und zwischen ihr und dem Ostium pulm. sich einschiebt. Rokitansky teilt nämlich das Septum ventric. in ein hinteres und vorderes Septum ein. Nach seiner Einteilung fehlt an beiden Hemmungsbildungen eben dieses vordere Septum. Denn das „hintere Septum" Rokitansky's erstreckt sich von hinten nach vorn zwischen den beiden venösen Ostien, an den gemeinschaftlichen, die Scheidewandzipfel der venösen Klappen tragenden Teil ihrer Sehnenringe inserierend, bis rechts an die Aorta, wo er auf die Pars membr. septi trifft, welche zwischen vorderem und hinterem Septum liegt.

Es fragt sich nun, wo an den von His bezeichneten Teilen ein Defekt ist, oder ob einer ganz fehlt, wobei die Richtigkeit dieser genetischen Einteilung vorausgesetzt wird. Nach dieser Einteilung ist das Septum intermedium vorhanden, da vom Septum ventriculorum jenes Zwischenstück, welches die Ostia venosa trennt und in die Valvulae atrioventriculares ausläuft, nicht mangelt.

Vom Septum aorticum fehlt der Bezirk zwischen beiden Ventrikeln, das Septum membranaceum.

Die anderen Teile des Aortenseptums sind vorhanden; doch werde ich später davon sprechen.

Nach der Born'schen Darlegung der Herzentwicklung ergibt sich aber die Erklärung der Defekte ganz einfach. Das Septum aorticum (oder Bulbusseptum) ist also vorhanden. Dagegen ist das Septum interventriculare im Wachstum stehengeblieben. Es hat sich weder vorn mit dem untersten Ende des linken vorderen Bulbuswulstes, noch hinten mit dem rechten Höcker des oberen Endokardkissens verbunden. Wenn das Septum interventric. über die Endokardhöcker nicht hinauswächst, so bleibt selbstverständlich auch die letzte Vereinigung des Bulbusseptums mit dem Interventrikularseptum und die dieser entsprechende häutige Stelle gänzlich aus. Es fehlt also ein Teil der muskulösen Kammerscheidewand und zwar der Ausdehnung nach das Septum membranaceum.

Vorhanden ist aber nicht nur das Septum aort. sup., sondern auch das Septum aort. inf., es liegt zwischen Aorta und rechtem Ventrikel und stellt jenen glatten Muskelbalken dar, welcher unter der rechten und linken Valvula semilunaris der Aorta endend aus dem Ventrikel heraufkommt und dabei die hintere Wand des Conus pulmonalis und den oberen, nach hinten sehenden Teil des Septum interventriculare bildet.

Dieses „Septum aorticum inferius“ entspricht der Hauptsache nach dem Born'schen vorderen Bulbuswulst. Derselbe steht vorn links. Das untere Ende des vorderen linken Bulbuswulstes bildet die rechte hintere Wand der Pulmonalarterie, einen Teil der vorderen linken Aortenwand und läuft auf den freien Rand des Septum interventriculare in der eben beschriebenen Weise herab. Das untere Ende des hinteren, zugleich rechtsstehenden Bulbuswulstes bildet den hinteren Teil der linken Außenwand der Aorta und hat einen Teil des Bildungsmaterials für das vordere Mitralsegel geliefert.

Die Stellung der Bulbuswülste ist normal, deshalb ist auch keine Anomalie in der Stellung der arteriellen Gefäße vorhanden. Normal steht die Pulmonalarterie vorn und rechts, die Aorta hinten links. Dabei ist die Aorta verengt, die Pulmonalis kompensatorisch erweitert.

Der Ductus arteriosus Botalli ist im 1. Falle offen und für eine dünne Sonde von 1,3 mm Durchmesser durchgängig, im 2. Falle ist er geschlossen.

Die Ursache einer Hemmungsbildung kann bei unserem heutigen Wissen wohl in keinem Fall ganz sicher angegeben werden, wohl aber läßt sich die Zeit der Störung annähernd bestimmen. Die Herzmißbildung entspricht einem Stehenbleiben im Wachstum auf der Stufe, welche ein Kaninchenembryo von 7,5 mm Kopflänge erreicht hat. Born hat auch menschliche Embryonen untersucht und durch Vergleiche gefunden, daß diese Kaninchenkopflänge wahrscheinlich den Fig. 20 u. 21 der Normentafel von His entspricht. Diese dient nämlich zur Altersbestimmung menschlicher Embryonen. Demgemäß läßt sich der Zeitpunkt der Störung in die 6. Woche verlegen. Die Entwicklung des Septum interventriculare hat beim Rind wohl in der 8.—10. Woche statt, zu welcher Zeit der Embryo eine Länge von 5 cm besitzt. In diese Zeit sind somit die Bildungsstörungen zurückzudatieren.

Hiermit dürfte die anatomische Seite der Betrachtung dieses Falles abgeschlossen sein.

Ueberblicken wir noch einmal die hauptsächlichsten Veränderungen, welche sich an den beschriebenen Herzen zeigen, so sind es folgende:

1. die durch die Vergrößerung der rechten Kammer bedingte Asymmetrie des Gesamtherzens;

2. der Defekt der Kammerscheidewand und die Konvexität der letzteren gegen den linken Ventrikel;

3. die abnorme Weite der Pulmonalis und die Verengerung der Aorta;

4. Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli (in dem zuerst erwähnten Falle).

Diese Anomalien sind Hemmungsbildungen. Als physiologische Folge derselben ist aufzufassen die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und linken Vorhofs.

Einfluß auf den Kreislauf.

Welchen Einfluß hat eine Lücke des Septum ventriculorum auf den Kreislauf? Ich folge hier wörtlich den Angaben von Eisenmenger:

„Daß es sich um eine bedeutungslose Anomalie handelt, wie vielfach behauptet wird, gilt gewiß nur für diejenigen Fälle, in denen die Perforation als feiner, gerade nur für feine Sonde durchgängiger Kanal zufällig bei der Obduktion entdeckt wurde. Hat die Oeffnung eine irgendwie nennenswerte Größe, dann sind die Folgen sehr bedeutende und es kommt für den Organismus zu allen Konsequenzen, welche die Fehler des Herzmechanismus im allgemeinen haben. Im

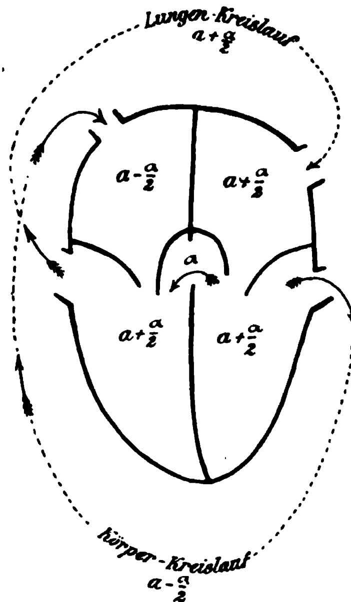
embryonalen Leben freilich ist ein solcher Defekt ganz bedeutungslos. Die geringen Anomalien, die sich etwa daraus ergeben, werden durch den offenen Ductus Botalli ausgeglichen. Mit dem Moment der Geburt aber, mit der mächtigen Entfaltung der Lungenkapillaren und der vollständigen Trennung des sogen. großen oder Körperkreislaufs und des kleinen oder Lungenkreislaufs ändert sich das sofort.

Zum besseren Verständnis empfiehlt es sich, zunächst die Veränderungen zu betrachten, die im Kreislauf eines gesunden, erwachsenen Individuums auftreten würden, wenn die Ventrikelscheidewand seines Herzens plötzlich ein Loch bekäme. Da physiologisch der Druck im rechten Ventrikel ein geringerer ist als im linken, muß bei jeder Systole Blut durch das Loch aus dem linken in den rechten Ventrikel strömen (und zwar soviel, daß die Druckdifferenz dadurch ausgeglichen wird) und von da in die Pulmonalarterie.

Es gelangt also mehr Blut in den sog. kleinen Kreislauf, als das normaliter der Fall ist, und somit auch in den linken Vorhof und in den linken Ventrikel.

Man kann sich die Sache so vorstellen, als ob ein Teil des Gesamtblutes aus dem sogen. großen Kreislauf ausgeschaltet wäre und fortwährend auf dem Weg: linker Ventrikel, rechter Ventrikel, Lungenkreislauf, linker Vorhof, linker Ventrikel zirkulierte, während die Hauptmasse den gewöhnlichen Weg macht.

Nennen wir die Blutmenge, die während eines vollständigen Kreislaufs vom linken Ventrikel in den rechten übertritt, α, die Gesamtblutmenge a, so ergibt sich folgendes Schema.



Diese Teile des Kreislaufs sind demnach mit Blut überfüllt, während der sogen. große oder Körperkreislauf und der rechte Vorhof weniger Blut führt als normal. Das kann auch durch kompensatorische Vorgänge nur quantitativ geändert werden. Die zu erwartenden kompensatorischen Vorgänge sind folgende:

1. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, weil sowohl der Inhalt als der Druck vermehrt ist, und zwar überwiegende Hypertrophie, denn die Mehrzufuhr vom linken Ventrikel her wird durch das Minus an Zufuhr vom rechten Vorhof her teilweise kompensiert, die Drucksteigerung dagegen ist eine beträchtliche.

2. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels und zwar überwiegende Dilatation, weil der Inhalt zwar durch vermehrten Zufluß aus dem Lungenkreislauf vermehrt ist, der Druck aber nicht die volle der Vermehrung des Inhalts entsprechende Erhöhung zeigt, weil der Ventrikel sein Blut nicht nur in die Aorta, sondern auch in den rechten Ventrikel entleeren kann und er daher gegen einen geringeren Widerstand arbeitet.

3. Eine durch die Vermehrung des Blutzuflusses bedingte geringe Dilatation des linken Vorhofs.

Zu einer vollständigen Kompensation, das ist zu einer Herstellung normaler Kreislaufsverhältnisse kann es auf diese Weise nicht kommen, so nahe die Annahme auch liegt, daß, wenn der rechte Ventrikel einmal so stark geworden ist, wie der linke, das Ueberströmen des Blutes aufhören muß. Wenn dann der rechte Ventrikel einmal tatsächlich so starkwandig geworden ist wie der linke, dann hört der Grund zur weiteren Hypertrophie auf, weil beide Ventrikel gegen denselben Druck arbeiten, das Blut wird aber aus den durch die Kommunikation zu einem einzigen Hohlraum gewordenen Ventrikeln immer noch vorwiegend nach dem Ort des geringeren Widerstandes, id est, nach der Pulmonalis, abströmen.

Nun haben wir es nicht mit einem plötzlich entstandenen Defekt des Septums eines voll entwickelten Herzens zu tun, sondern mit einem in einem embryonalen Herzen bereits bestehenden, in einem Herzen, in dem sich die dynamischen Unterschiede zwischen rechtem und linkem Ventrikel erst ausbilden sollen. Das Endresultat muß das gleiche sein, der Weg ist ein anderer. Die beiden Ventrikel stellen ein kommunizierendes Ganzes dar und nach den Gesetzen des Druckes in kommunizierenden Gefäßen muß der Druck an jedem Punkt der Wandung derselben der gleiche sein; daher kann es von vornherein garnicht zur Entstehung der physiologischen Differenz in der Stärke der beiden Ventrikel kommen.

Aus den kommunizierenden Ventrikeln hat das Blut zwei Abflußwege, in die Pulmonalis und in die Aorta. In der Pulmonalis ist der Druck geringer als in der Aorta und daher muß andauernd mehr Blut in sie hineinfließen als in die Aorta, daher bekommt die linke Kammer mehr Blut aus dem Vorhof als die rechte und es muß ein fortwährendes Ueberströmen des Blutes stattfinden.

Daraus erklärt sich auch die kolossale Erweiterung der Pulmonalis, die Hypertrophie und Dilatation des rechten und linken Ventrikels, die geringe Dilatation des linken Vorhofs."

In dem von mir beschriebenen 1. Fall ist die Muskulatur des rechten Ventrikels nicht so mächtig entwickelt wie im linken Ventrikel. Da die Oeffnung im Kammerseptum von der rechten Kammer schräg nach aufwärts gegen die Aorta führt, ihr gegen das Lumen des linken Ventrikels sehendes Ostium zudem kleinere Dimensionen aufweist als rechterseits, so muß die bei der Systole des Herzens zur

Ausschleuderung gekommene Blutwelle nicht so leicht einen Ausgang in dié rechte Kammerhöhle gefunden haben. Die Kammerscheidewand schärft sich überdies im linken Ventrikel gegen die Lücke im Septum zu, rechterseits flacht sich das Kammerseptum dortselbst allmählich ab, ein Moment, das außerdem das Ueberströmen des Blutes von links nach rechts erschweren mußte. Auf Grund dieser Tatsachen dürfte der linke Ventrikel etwas größere Arbeit zu leisten gehabt haben. Weit ist die Pulmonalis, eng die Aorta, dort fand das Blut erleichterten, hier erschwerten Abfluß, eine überwiegende Hypertrophie des linken Ventrikels mußte resultieren.

Im 2. Falle zieht die Oeffnung der Kammerscheidewand von dem linken Ventrikel schräg nach aufwärts zur Pulmonalis, ihre Mündung zeigt linkerseits einen größeren Umfang als rechterseits, außerdem schärft sich im rechten Ventrikel das Septum gegen den Defekt des Kammerseptums zu, während der Defekt gegen die linke Kammer zu abgerundet erscheint. Durch die in diesem Falle weniger verengte Aorta und durch die Art der Stellung des Septumdefektes fand das Blut mehr erleichterten Abfluß aus dem linken Ventrikel als in dem zuerst erwähnten Falle, weshalb die rechte Kammermuskulatur der linken an Stärke gleichkommen mußte.

Einfluß auf die Lebensdauer.

Wie weit der Defekt des Septum ventriculorum als solcher die Lebensdauer beeinflußt, ist schwer zu sagen.

Das von Walley erwähnte Pferd mit einer kongenitalen Oeffnung im Septum ventricul. wurde sogar 16 Jahre alt, Berg's „Stute mit mangelhafter Scheidewandbildung" erreichte ein Alter von 8 Jahren. Csokor berichtet einen Fall, in dem ein Pferd mit Scheidewanddefekt das 7. Lebensjahr erlangte, in den von mir selbst beschriebenen Fällen war die Kuh in dem einen Fall 6 Jahre, in dem anderen sogar 10 Jahre alt. Biernacki obduzierte eine 4 Jahre alte Stute mit Septumdefekt, vierjährig war auch die Kuh im Falle von Johne. Eisenblätter beschrieb einen Fall bei einer Färse von zwei Jahren. Magnin's kleiner Rattenfänger wurde mit seiner Herzanomalie neun Monate alt, Hutyra sezierte das Herz von einem $^1/_2$jährigen Esel mit einem Defekt im unteren Teil des Ventrikelseptums. Im Falle Stoß wurde das Kalb 6 Wochen alt, 2 Wochen alt war das Kalb, das Preisz erwähnt. Ein Füllen mit Atresie des Ostium venosum

dextrum, mit einer anormalen Oeffnung im Septum ventriculorum ging nach Brandt schon nach 34 Stunden ein.

Auch bei Tieren scheinen die mit gleichzeitiger Enge der Lungenarterie, Tricuspidalisinsufficienz u. s. w. einhergehenden Fälle in der Regel eine kürzere Lebensdauer zu bedingen.

So wurde der Hund im Falle Magnin 9 Monate alt, ein Kalb in dem von Stoß beobachteten Fall erreichte ein Alter von 6 Wochen, ein Fohlen lebte nach der Beobachtung von Brandt nur 34 Stunden.

Cyanose wird nur zweimal erwähnt und bestand in Csokor's Fall in den Merkmalen eines deutlichen Venenpulses, außerdem wurde durch die klinische Untersuchung bei diesem 7jährigen Pferde noch eine Anhäufung größerer Flüssigkeitsmengen in dem Brustraum sichergestellt. Es wird hierbei noch ausdrücklich bemerkt, daß erst in letzter Zeit diese Zirkulationsstörungen eintraten. Preisz berichtet, daß bei einem 2 Wochen alten Kalbe die sichtbaren Schleimhäute bläulich-rot waren. Doch in diesen beiden Fällen wird über die Größenverhältnisse der großen arteriellen Gefäße nichts erwähnt. Der von Magnin beobachtete Hund zeigte nach seinem Bericht wenigstens normale Schleimhäute, obwohl ein Pulmonalostium sich nicht vorfand. In diesem Falle sollte nach der Annahme von Magnin durch eine Teilung der Aorta der Lunge Blut zugeführt werden.

Krankheitsbild.

Das Krankheitsbild der mit Herzanomalien behafteten Tiere war folgendes:

Cyanose, Oedembildung (ein von mir selbst erwähnter Fall), unregelmäßige und stürmische Herzaktion, welche bei zufälligen anderweitigen Geräuschen zunimmt (Biernacki's beobachteter Fall), Herzgeräusche, Suffokations- und Ohnmachtsanfälle, retardierte und ungenügende Körperentwicklung, die bei Hutyra, Stoß, Preisz Erwähnung findet, Muskelschwäche (nach Brandt, Stoß, Preisz), Appetitlosigkeit, Husten, beschleunigtes Atmen, schwankender Gang, Niederstürzen.

Eine eingehende klinische Untersuchung der Patienten wurde in den von Johne, Stoß, Biernacki erwähnten Fällen nicht vorgenommen; Eisenblätter's Färse war bereits notgeschlachtet, die von mir selbst erwähnte Kuh war nicht mehr am Leben, da die sofort geleistete tierärztliche Hilfe trotzdem zu spät kam. Um den

Esel im königlichen Staatsgestüte Mezöhegyes bekümmerte man sich nicht, es fehlt sonach auch hier jede klinische Beobachtung.

Mustert man die beschriebenen Fälle, so ergibt sich, daß in mehreren derselben in den ersten Lebensjahren jede auffälligen Erscheinungen von Seiten des Herzens mit Dyspnoe, Erstickungsanfällen fehlten, und erst dann sich einstellten, als gesteigerte Anforderungen an den Herzmuskel gestellt wurden, als das Geburtsgeschäft erledigt war, wie je ein Fall von Johne und mir beweist. Im Falle Csokor traten auch in letzter Zeit erst bei einem 7jähr. Pferde Zirkulationsstörungen ein infolge Vergrößerung des Defektes der Kammerscheidewand, wie Csokor annimmt, indem durch die Rückstauung des Blutes in die rechte Kammer eine Kammererweiterung, eine Zerrung ihrer Wände, also auch eine Vergrößerung des Defektes herbeigeführt wurde, wodurch die Stauung noch mehr begünstigt wurde, um schließlich durch Kohlensäureüberladung des Organismus den Tod des Tieres herbeizuführen. Doch auch zufälligerweise kommt eine Herzanomalie zur Beobachtung, dies ergibt der Fall Eisenblätter. Eine Färse war hier in die rechte Flankengegend gestoßen worden, mußte deshalb notgeschlachtet werden, bei der Sektion erst entdeckte man den Septumdefekt.

In meinen beiden Fällen ist an eine Cyanose des Tieres nicht zu denken, da die Pulmonalis eine kolossale Erweiterung zeigte. Der rechte Ventrikel und die Lungen arbeiteten so, daß eine Kompensation erreicht wurde. In dem einen Falle zeigte das Tier, wie bereits erwähnt, keine Atembeschwerden und es tummelte sich in Freiheit munter auf unebenem Terrain. Sobald aber an Körper und Herz maximale Anforderungen gestellt werden, kommt es zur Cyanose, oder die bestehende Cyanose kann zunehmen, weil der rechte Ventrikel sehr leicht aus dem mühsam erhaltenen Gleichgewicht zu bringen ist, und eine akute venöse Stauung tritt ein.

Letztere dürfte auch in dem zuerst von mir erwähnten Falle eingetreten sein, als das Geburtsgeschäft erledigt war, das Herz bereits die höchste Arbeit geleistet hatte. Die Anforderungen an den Herzmuskel vor und während der Geburt waren zu hohe, er mußte erlahmen, kam aus dem Gleichgewicht, akute venöse Stauung trat ein mit Sauerstoffverarmung des Blutes. Daher die Aufregung des Tieres nach stattgehabter Geburt, bis endlich selbst Herzstillstand und damit der Tod des Tieres eintreten mußte.

Ich spreche an dieser Stelle dem hochverehrten Herrn Prof. Dr. med. Rubeli den besten Dank aus für die gütige Anleitung und Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung dieser Arbeit zuteil werden ließ.

Literatur.

1) J. Fr. Meckel, Handbuch d. pathol. Anatomie. 1. Bd. Leipzig 1812. — 2) Derselbe, Beiträge zur Bildungsgeschichte des Herzens und der Lungen der Säugetiere. Arch. f. Physiol. von Meckel. 2. Bd. 1816. — 3) C. Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 2. Bd. Wien 1856. — 4) G. Lindes, Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Inaug.-Diss. Dorpat 1865. — 5) Derselbe, Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. — 6) C. Rauchfuß, Handb. d. Kinderkrankh. 4. Bd. Herausg. von C. Gerhardt. — 7) F. Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen. 1. Abschn. Leipzig 1880. — 8) His, Anatomie menschlicher Embryonen. Leipzig 1880—1885. — 9) L. Klipstein, Zwei Fälle von kongenitaler Herzmißbildung. Arch. f. Kinderheilk. 11. Bd. Jahrg. 1890. — 10) v. Buhl, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herzkrankheiten. Ztschr. f. Biologie. 16. Bd. Jahrg. 1880. — 11) Eger, Bemerkungen zur Pathologie und Pathogenese der angeborenen Herzfehler. Dtsch. med. Wochenschr. No. 4. 1898. — 12) H. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Wien 1898. Spez. Path. u. Ther. von Nothnagel. 15. Bd. — 13) Dilg, Ein Beitrag zur Kenntnis seltener Herzanomalien. Virchow's Arch. 91. Bd. 1883. — 14) Reefschläger, Berliner med. Wochenschr. No. 4. Jahrg. 1897. — 15) O. Stadler, Ueber eine seltene Mißbildung des Herzens. Inaug.-Diss. Würzburg 1890. — 16) J. Fr. Meckel, Arch. f. Physiol. von Meckel. 1. Bd. 1815. — 17) J. Meinertz, Ein ungewöhnlicher Fall von angeborener Mißbildung des Herzens. Virchow's Arch. 166. Bd. — 18) M. Litten, Ueber einen komplizierten Klappenfehler am Ostium pulmonale nebst Defekt im Septum interventriculare bei einem Erwachsenen. Dtsch. med. Wochenschr. 1887. — 19) R. Maier, Ueber eine komplizierte Mißbildung des Herzens. Virchow's Arch. 67. Bd. — 20) L. Gelau, Ein Fall von Offenbleiben des Septum ventriculorum sowie des Foramen ovale bei Erhaltung des Lebens bis zum 20. Jahr ohne Cyanose. Inaug.-Diss. Berlin 1873. — 21) P. Guttmann, Mehrfache angeborene Mißbildungen am Herzen. Dtsch. med. Wochenschr. 1893. — 22) H. Chiari, Eine seltene Form von Kommunikation der Herzventrikel. Wiener med. Wochenschr. 1880. — 23) C. Assmus, Ueber einen Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand des Herzens. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 20. Bd. 1877. — 24) L. Krehl, Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defekt der Ventrikelscheidewand und eigentümlichen Blutveränderungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 44. Bd. 1889. — 25) H. Preisz, Pathologisch-anatomische Mitteilungen aus dem Stefanie-Kinderspital zu Budapest. Jahrb. f. Kinderheilk. u. phys. Ernähr. 33. Bd. 1892. — 26) v. Starck, Aus der medizinischen Universitätsklinik in Kiel: Ein Fall von einfachen Defekt des Ventrikelseptums. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 68. Bd. 1900. — 27) H. Löwenthal, Ueber angeborene Dextrocardie ohne Situs viscerum inversus; Fehlen der Arteria pulmonalis mit Ductus Botalli als arterielles Gefäß. Lücke im Septum ventriculorum. Ztschr. f. klin. Med. 41. Bd. 1900. — 28) V. Eisenmenger, Die angeborenen Defekte der Kammerscheidewand des Herzens. Ztschr. f. klin. Med. 32. Bd. 1897. — 29) J. Kirsch, Ein Fall von kongenitaler Pulmonalostienstenose. Inaug.-Diss. Bonn 1889. — 30) C. Christoph, Ein Fall von doppelter Kommunikation beider Herzhälften. Inaug.-Diss. Greifswald 1897. — 31) A. Schimpke, Ueber angeborene Herzfehler. Inaug.-Diss. Berlin 1898. — 32) J. Herbst, Zur Kasuistik der Defekte in der Ventrikelscheidewand des Herzens. Inaug.-Diss. Erlangen 1901. — 33) G. Rheiner, Ueber zwei Fälle angeborener Herzfehler. Virchow's Arch. 146. Bd. — 34) H. Müller, Zur Lehre von den angeborenen Herzkrankheiten. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. No. 15. 1896. —

35) A. Frick, Schweiz. Korrespondenzbl. No. 20. 1899. — 36) E. F. Gurlt, Lehrb. d. pathol. Anat. d. Haussäugetiere. 2. Teil. Berlin 1832. — 37) Bonnet, Pathologisch-anatomische Mitteilungen. Jahresber. d. kgl. Zentraltierarzneischule in München. Studienjahr 1880—1881. — 38) Johne, Kongenitaler Defekt in der Scheidewand der Herzkammer, Endocarditis papillaris und verrucosa der Semilunarklappen der Lungenarterie einer Kuh. Sächs. Bericht. 1881. — 39) A. Brandt, Mißbildung des Herzens eines neugeborenen Fohlen. Revue f. Tierheilk. u. Tierzucht. 7. Bd. No. 5. 1884. Originalartikel. — 40) Eisenblätter, Foramen anomale im Septum ventriculorum und Endocarditis chronica. Berl. Arch. 1885. — 41) M. Magnin, Une curieuse anomalie du coeur chez un chien. Recueil de méd. veterinaire. 1886. — 42) Csokor, Ueber angeborene Herzfehler, ein Beitrag zur Aetiologie des Dampfes des Pferdes. Rev. f. Tierheilk. u. Tierz. 10. Bd. 1887. — 43) Hutyra, Herz eines halbjährigen Esels mit einem Defekt im unteren Teil des Ventrikelseptums. Oesterr. Vierteljahrschr. N. F. 4. Bd. 1890. — 44) Stoß, Ueber Herzmißbildungen. Monatsh. f. Tierheilk. 7. Bd. 1895. — 45) Preisz, Angeborene Herzfehler bei Haustieren. Zeitschr. f. Tiermed. 2. Bd. 1898. — 46) Biernacki (Schivelbein), Arch. f. Tierheilk. 25. Bd. 1899. — 47) Handbuch der Anatomie der Haustiere von Frank u. Martin. 2. Bd. 1894. — 48) Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. — 49) Ellenberger und Baum, Vergleichende Anatomie der Haussäugetiere. — 50) Schmaltz, Topographische Anatomie der Körperhöhlen des Rindes. Berlin 1890. — 51) Henle, Handbuch der Anatomie. 1875. — 52) Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. Jena 1888. — 53) Derselbe, Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Jena 1902. 4. u. 5. Lfg. — 54) Wiedersheim, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. — 55) Außerdem die Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Tiermedizin. Herausgegeben von Ellenberger, Schütz und Baum. 1881—1900. — 56) Jahresbericht über das Veterinärwesen in Ungarn von Franz Hutyra. 1889 bis 1899. — 57) Bericht der königlichen tierärztlichen Hochschule in München. 1870—1902. — 58) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin von Rudolf Virchow. 1873—1901.

III.

Aus der Klinik für grosse Haustiere der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Med.-Rat Prof. Dr. Roeder).

Die Bedeutung des Lufteintrittes in die Venen.

Von

Assistent Dr. **Richter**-Dresden.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß es auf allen Gebieten der Wissenschaft Fragen gibt, die ihrer endgültigen Beantwortung erhebliche Schwierigkeiten in den Weg legen und deshalb periodisch auftauchen, eine zeitlang den Gegenstand mehr oder weniger eingehender Erörterungen bilden, um dann wieder an Interesse vorübergehend zu verlieren. Dieses Schicksal scheint mir die Frage der Luftembolie mit mancher anderen in der medizinischen Wissenschaft zu teilen. Wir sehen nämlich, daß der Luftembolie immer dann besondere Aufmerksamkeit gezollt wurde, wenn die Therapeuten den erkrankten Organismus auf dem Wege der Blutbahn günstig beeinflussen wollten. Deshalb war die Frage der Aëraemie zur Zeit der Aderlässe und Transfusionen besonders aktuell, und in den letzten Jahren ist sie es infolge der Einführung der intravenösen Applikationsmethode wieder geworden.

Dieser letztere Umstand gab mir Veranlassung, mich eingehender mit der Aëraemie, ihrem Zustandekommen u. s. w. zu befassen. Hierbei fand ich die sich zum Teil widersprechendsten Angaben in der Literatur.

Im Nachstehenden wird gezeigt werden, wie die Erforschung der Aëraemie zahlreiche Gelehrte beschäftigt hat, daß zum Teil ausgezeichnete Versuche angestellt worden sind, um Klarheit in das dunkle Gebiet zu bringen, und daß trotz allem noch heute die Ansichten berufenster Forscher über die Bedeutung des Lufteintrittes in

die Venen auseinandergehen. Wenn man die große Zahl der Literaturangaben übersieht, wenn man bedenkt, daß bereits vor Jahrhunderten das Interesse für die Frage über die Bedeutung des Eindringens von Luft in das Blutgefäßsystem rege war, so muß man sich wundern, daß noch in unserer Zeit Kontroversen über dieses vielfach bearbeitete Thema herrschen können. Diesen Umstand erklärt einesteils die Schwierigkeit des Stoffes, andernteils wohl auch die offenkundige Tatsache, daß ältere Publikationen in Vergessenheit geraten sind und den bekannter gewordenen und auch bekannt gebliebenen Versuchsergebnissen positiven Charakters namentlich fremdländischer Autoren vielfach nicht ganz mit Unrecht einiges Mißtrauen entgegengebracht worden ist. Ich bin deshalb bestrebt gewesen, auch ältere Literatur in den Rahmen der Besprechungen hereinzuziehen. Naturgemäß war es mir bei der Reichhaltigkeit der Veröffentlichungen nicht möglich, dieselben mir sämtlich zugänglich zu machen. Auch macht die Literaturzusammenfassung keinen Anspruch auf Vollständigkeit; ich glaube aber, wertvolle Arbeiten, vor allem solche über genauere Versuche, nicht übersehen zu haben. — Ich habe mich nun in vorliegender Arbeit bemüht, die vorhandenen Versuchsergebnisse kritisch zu beleuchten und im Sinne der Lösung der Frage der Luftembolie zu verwerten, sowie Lücken durch eigene Versuche auszufüllen. —

Prüft man die Ansichten, welche in unserer modernen Zeit über die **Bedeutung der Luftembolie** herrschen, so findet man, daß sie durchaus nicht übereinstimmen, wie bereits erwähnt wurde; die Angaben über die Quantität der Luft z. B., welche tödlich wirken soll, sind in der Regel nur relative, nicht genau fixierte, es besteht sogar nicht einmal Einigkeit darüber, ob der Tod durch Anwesenheit von Luft im venösen Gebiete bedingt werden kann oder nicht. Und die unausbleibliche Folge hiervon ist eine gewisse Unsicherheit in der Beurteilung der ganzen Frage, welche sich deutlich bemerkbar macht.

Als besten Beweis hierfür möchte ich einige moderne Autoren sprechen lassen. So schreibt z. B. Kitt (1) in einem Artikel über die intravenöse Impfung:

„Zur Vermeidung der Luftembolie, deren Gefahr übrigens nicht groß ist, hat man auf gute Füllung der Spritze zu achten.“

Vogel (2) sagt:

„Es erfolgen solche Zufälle — Taumeln, Schwitzen, Niederstürzen — schon, wenn nur wenige Luftblasen eingetreten sind, in anderen Fällen gar nicht.“

Und Möller (3) äußert sich folgendermaßen:

„Gelangen nur kleine Mengen Luft in die Blutzirkulation, so entstehen daraus in der Regel keine Störungen, zuweilen rufen selbst größere Mengen solche nicht hervor, doch beobachtet man in anderen Fällen, daß selbst mäßige Mengen plötzlichen Tod veranlassen.“

Dagegen hegen andere Autoren offenbare Zweifel betreffs der tödlichen Wirkung eingedrungener Luft. Bayer (4) sagt z. B. in seiner Operationslehre:

„Ich habe versucht, ein Anatomiepferd statt durch den Genickstich durch Einblasen von Luft in die Jugularis zu töten. Zuerst blies ich mit dem Munde Luft in die Kanüle; als das Pferd gar nicht darauf reagierte, nahm ich einen Handblasebalg, war aber nicht imstande, das Pferd zu töten. Es müssen also gewiß ganz eigentümliche Verhältnisse mitspielen, wenn der Tod wirklich durch Lufteintritt in die Venen erfolgen soll, wie behauptet wird.“

Und Hare (5) kommt auf Grund von Versuchen an 70 Hunden zu dem Resultate:

„Infolge von Lufteintritt in die Venen tritt niemals der Tod ein, es müßte sich denn um enorme Quantitäten Luft handeln, wie sie bei chirurgischen Eingriffen niemals in Frage kommen; die als Folge von Lufteintritt angesehenen Todesfälle haben andere Ursachen.“

Zwischen der Sorge, es könnten wenige Luftblasen den Tod herbeiführen, und dem völligen Negieren jeder todbringenden Wirkung ist mithin der denkbar weiteste Spielraum gelassen.

Ehe nun auf irgend einen spezielleren Punkt das Augenmerk gelenkt werden kann, muß hierfür die Basis geschaffen sein. Es muß zunächst klargestellt werden, ob die in die Venen eingedrungene Luft den Tod zur Folge haben kann oder nicht. Theoretische Erwägungen müssen ja schließlich zu der Ueberzeugung führen, daß jeder fremde Körper, gleichgiltig, in welchem Aggregatzustande er sich befinden möge, in die Blutbahn gelangt, Störungen in der Zirkulation hervorrufen kann usw. Damit ist aber nichts bewiesen. Auch jene Veröffentlichungen, welche vom Tode nach spontanem Lufteintritt berichten, sind hier nicht zu verwerten, da sie mehr oder weniger mit Erfolg angefochten werden können. Es bleibt also nur das Experiment übrig, der Versuch allein kann entscheiden. Die Zahl der Autoren, welche dargetan zu haben glauben, daß das Einführen von Luft in eine Vene vom Tode des betroffenen Organismus gefolgt sein kann, ist nun eine außerordentlich große.

Einer der ersten, welcher in gedachtem Sinne experimentierte, ist

Wepfer (6) gewesen (Archiater zu Schaffhausen, † 1695), nach welchem der Versuch, Tiere durch Einführen von Luft in die Venen zu töten, um die Mitte des 17. Jahrhunderts „Der Wepfersche Versuch" genannt wurde (Vachetta [7]). Von seinen Zeitgenossen seien Brunner (8) und Harder (9) erwähnt, welche bei Hunden durch Injektion von Luft in die Jugularvene den Tod herbeiführten. In derselben Weise töteten Camerarius (10) eine Kuh, ein Pferd und zwei Hunde, Méry (11), Haller (12), Tissot (13), Sproegel (14), Redi (15) und andere Autoren Hunde und andere kleine Tiere. Auch Morgagni (16) erprobte den Wepferschen Versuch und berichtete, daß durch gewaltsame Einverleibung von Luft in die Adern mit schwarzem Blut ein Tier getötet werden könne. Und etwa 25 Jahre später (1787) sprach Chabert (17) in seinem Traité de la morve gleichfalls vom Einblasen von Luft in eine der beiden Jugularen. Er verwertete diese Möglichkeit praktisch und empfahl dann auf Grund seiner eigenen Erfahrungen das Totblasen bei rotzigen bezw. rotzverdächtigen Pferden als beste Todesart, weil dabei Veränderungen der Blutmenge und Organe behufs genauer Würdigung der Krankheitsveränderungen vermieden würden. Weiterhin führte Spallanzani (18) den Tod bei Hunden, Pferden usw. herbei, desgleichen Bichat (19), Dieffenbach (20) beim Huhn. —

Das Interesse für die Luftembolie wurde zu Anfang des vorigen Jahrhunderts besonders angeregt durch die lebhaftesten Diskussionen in der Académie de médecine zu Paris. Die Académie hielt die Erforschung der Frage für wichtig genug, daß sie eine Kommission aus den acht Mitgliedern Amussat (21), Velpeau, Gerdy, Blandin, Barthélemy, Adelon, Moreau und Bouillaud ernannte, welche in gemeinschaftlichen Zusammenkünften Experimente unter Amussats (21) Leitung anstellten und einen umfassenden Bericht der Académie überreichten. Auf dieses wertvolle Referat habe ich später noch zurückzukommen; hier sei nur hervorgehoben, daß Amussat (21) durch Einblasen von Luft den Tod überraschend schnell herbeiführen konnte; drei Hunde wurden durch je eine Einblasung (des Luftinhaltes der menschlichen Lunge) nach $^1/_2$—2 Minuten getötet, zwei Pferde und ein Maultier durch je zwei Einblasungen nach 5—6 Minuten. Auch Rey (22) hat zahlreiche Versuche an Pferden angestellt und dabei vielfach den Exitus letalis konstatieren können. Ferner gibt Peuch (23) an, daß er innerhalb zwölf Jahren 59 Pferde durch Insufflation getötet habe. In neuerer Zeit hat Vachetta (7) größere

Versuchsreihen über die Gasembolie angestellt und bei Hunden und Pferden tödliche Ausgänge beobachtet. Desgleichen tötete Passet (24) Hunde und Kaninchen durch Einblasen, und die modernsten Versuche stammen von Wolf (25), welcher sieben Hunde nach Luftinjektion sterben sah.

Ich selbst möchte folgende eigene Experimente an Pferden anreihen:

Fall I. Kleines Anatomiepferd. In die rechte Jugularis, welche frei präpariert worden war, wurde ein Trokar in der Richtung nach dem Herzen eingestochen; nach Zurückziehen des Stiletts wurde auf die in der Vene verbleibende Kanüle ein etwa $^1/_2$ m langer Gummischlauch aufgebunden.[1]) Hierauf blies ich dem Tiere, wie in den folgenden Fällen, meine eigene Exspirationsluft durch den Gummischlauch, den ich mit dem freien Ende in den Mund nahm, ein. Diese Vornahme bezeichne ich der Kürze halber als „Insufflation". — Innerhalb acht Minuten drei mittlere Insufflationen; sofortiger Tod nach der letzten.

Fall II. Mittlerer Wallach, ca. 15 Jahre alt, 1,60 m hoch. (Nageltritt; Resektion der Hufbeinbeugesehne.) Kanüle in der rechten Jugularis. Drei kräftige Insufflationen ohne Pause, Patient stürzte „wie vom Blitz getroffen" nieder, Tod nach zirka zwei Minuten.

Fall III. Mittlerer Wallach, zirka 12 Jahre, 1,74 m. (Nageltritt; Resektion der Hufbeinbeugesehne.) Kanüle in der linken Jugularis. $1^1/_2$ starke Insufflation, worauf der nachdringenden Luft Widerstand entgegentritt, nach einer Minute eine mittlere Insufflation. Tiefes angestrengtes Atmen; Tod nach drei Minuten.

Fall IV. Schwerer Wallach, 10 Jahre, 1,75 m. (Hämoglobinurie.) Kanüle in der linken Jugularis. Zwei kräftige Insufflationen, nach einer Minute eine weitere. Tiefes, angestrengtes Atmen, höchstgradige Cyanose, Tod nach zirka fünf Minuten.

Fall V. Leichter Wallach, über 20 Jahre, 1,58 m. (Anatomiepferd.) In diesem und den folgenden Fällen wurde die Kanüle in die Jugularis fest eingebunden, um den Luftaustritt durch die Venenwunde zu verhindern, der in Fall I und IV beobachtet worden war. Kanüle in der linken Jugularis. Eine kräftige und eine mittlere Insufflation, Niederstürzen und rascher Tod durch Atmungsstillstand. — Sektion: Lungenblutungen.

Fall VI. Mittlere Stute, 10—12 Jahre, 1,67 mm. (Arthritis purulenta.) In die rechte Jugularis zwei kräftige Insufflationen; das Tier stürzt augenblicklich um, erst beschleunigtes, dann durch Pausen unterbrochenes Atmen, Tod durch Atmungsstillstand nach $2^1/_2$ Minuten.

Fall VII. Leichter Wallach, über 20 Jahre, 1,56 m. (Anatomiepferd.) In die linke Jugularis zwei kräftige Insufflationen; nach $^1/_2$ Minute Nieder-

1) Diese Versuchsanordnung war in den Fällen I—IV übereinstimmend, wie ich erwähnen möchte, um mich nicht wiederholen zu müssen.

stürzen, sehr forciertes Atmen, nach einer weiteren halben Minute Tod. — Sektion: Lungenblutungen.

Fall VIII. Mittlerer Wallach, 9 Jahre, 1,68 m. (Fraktur der Tibia. In die rechte Jugularis zwei kräftige Insufflationen, nach 18 Sekunden Niederstürzen und Atmungsstillstand, Tod.

Fall IX. Mittlerer Wallach, 15—18 Jahre, 1,69 m. (Tetanus.) In die rechte Jugularis zwei kräftige Insufflationen. Angestrengtes Atmen, nach 15 Sekunden plötzliches Niederstürzen und Tod durch Atmungsstillstand nach zwei Minuten.

Fall X. Leichte Stute, 9 Jahre, 1,70 m. (Pleuritis.) In die rechte Jugularis zwei kräftige Insufflationen. Nach kurzem Schwanken stürzt das Tier nach 25 Sekunden um, springt wieder auf, geht zwei Schritte tappend vorwärts, stürzt endgültig nieder. Beschleunigtes Atmen, das bald von Pausen unterbrochen wird, indem eine plötzliche Inspiration von einer langanhaltenden Exspiration gefolgt wird. Atmungsstillstand nach zirka fünf Minuten.

Fall XI. Leichte Stute, 18—20 Jahre, 1,57 m. (Anatomiepferd.) In die rechte Vena brachialis zwei Insufflationen am liegenden Tier. Vertiefte. dann beschleunigte Atmung, zum Schluß lange Exspirationen mit stark verkürzten Inspirationen abwechselnd. Tod nach zirka vier Minuten.

Ich habe also bei allen Versuchspferden mit positivem Erfolge experimentiert und halte es für eine feststehende Tatsache, daß der Tod durch Einführen von Luft in die Venen bedingt werden kann.

Nachdem nun der Beweis erbracht ist, daß künstliche Aëraemie den Exitus letalis zur Folge haben kann, werden auch jene Veröffentlichungen in einem anderen Lichte erscheinen, in denen von bedrohlichen Zufällen und tödlichen Ausgängen nach spontanem Eintritt von Luft in eine eröffnete Vene berichtet wird.

Obwohl Barzelotti (26) die Ansicht vertritt, daß schon während der römischen Kaiserzeit die traumatische Aëraemie häufig die Todesursache nach Durchschneidung der Armgefäße gewesen sein soll. obwohl Villari (27) meint, daß im Jahre 1492 drei Knaben an Luftembolie zu Grunde gegangen sind, denen ein jüdischer Arzt Blut entzogen hatte, um damit Papst Innocenz VIII. eine Transfusion zu machen, so sind diese Vermutungen zu wenig begründet, um die Aufzeichnungen jener Facta als die ersten über Tod nach spontanem Lufteintritt betrachten zu können. Der erste einwandsfreie Bericht stammt vielmehr aus dem Jahre 1806. Verrier (28), Professor der Chirurgie an der École vétérinaire in Alfort, führte bei einem Pferde den Aderlaß an der linken Jugularis aus. In dem Momente ungenügender Kompression der Vene unterhalb der Aderlaßstelle, hörte er ein eigentümliches gurgelndes Geräusch, welches er auf das

Passieren von Luft durch die künstliche Venenwunde zurückführte. Das Pferd zeigte kurze Zeit darauf Konvulsionen, die aber nach einem erneuten Aderlasse wieder verschwanden.

Im Jahre 1819 beobachtete Bouley (29) einen ganz ähnlichen Fall. Nach beendetem Aderlaß unterbrach Bouley die Digitalkompression der Jugularis,

„au même moment j'entendis pendant quelques secondes une espèce de gargouillement assez semblable au bruit que fait l'air lorsqu'il pénètre dans une bouteille en remplacement d'un liquide.“

Er maß diesem Geräusche keinerlei Bedeutung bei, da er es schon mehrmals bei Aderlässen wahrgenommen hatte. Das Pferd wurde in den Stall gebracht, fing am ganzen Körper an zu zittern, atmete angestrengt, zeigte einen kleinen beschleunigten Puls, stöhnte und stürzte wie vom Blitz getroffen zu Boden. Bouley (29) führte einen nochmaligen Aderlaß aus, nach etwa 5 Minuten stand der Patient auf und beruhigte sich. Aus dem Jahre 1818 stammt der erste Fall von tödlicher Luftembolie beim Menschen. Beauchêne (30) exstirpierte einen Tumor an der rechten Clavicula und resezierte diese. Er vernahm ein glucksendes Geräusch, der Tod trat nach $^1/_4$ Stunde ein. Auch Dupuytren (31) beobachtete 1822 plötzlich eintretenden Tod bei einem Mädchen infolge Eindringens von Luft bei der Entfernung eines Halstumors. 1826 konstatierten Jewel und Boyle (32) sofortigen Tod nach dem Eintritt von Luft während einer tiefen Inspiration bei einer Frau, der sie eine Transfusion machen wollten. Auch Maugeis (33) berichtet vom Tode durch Luftembolie während des Aderlasses bei einer Frau (1827). — Nachdem nunmehr die Aufmerksamkeit auf die bedenklichen Folgen des spontanen Lufteintrittes gelenkt war, mehrten sich rasch die Angaben über ähnliche Beobachtungen. Es seien hier einige der älteren Autoren genannt, welche etwa in der Zeit von 1825—1835 ihre klinischen Beobachtungen über Tod oder Genesung nach schweren Krankheitserscheinungen nach Luftembolie publizierten: Warren (34), Clémot (35), Mott (36), Barlow (37), Roux (38), Ulrich (39), Leroy d'Etiolles (40), Malgaigne (41), Piédagnel (42), Joffre (43), Rigaud (44), Handyside (45), Sabatier (46), Saucerotte (47), Delpech (48), Putégnat (49), Amussat (21) u. a. Sämtliche Angaben stimmen im wesentlichen mit den oben referierten, den Menschen betreffenden überein. — Zu einer Zeit, wo der Aderlaß in höchster Blüte stand, konnte es naturgemäß nicht ausbleiben, daß auch bei Tieren sich die Fälle übler Folgen desselben mehrten. So schreibt z. B. Meer (50),

daß er an der Aderlaßstelle zweimal ein schlürfendes Geräusch wahrnahm, das betreffende Pferd in den Stand zurückgebracht wurde, „worauf es“, wie er schreibt, „bald zuerst partiell, dann immer stärker und zuletzt über den ganzen Körper zu zittern anfing, welches ungefähr 5 Minuten mit Heftigkeit dauerte und dann immer allmählich abnahm. Gleich nach dem Eintritt des Zitterns stellte sich ein partielles Schwitzen ein, welches sich zuletzt über den ganzen Körper ver-

breitete und bis zum triefenden Schweiße gesteigert wurde. Das ganze Zittern mochte ungefähr 15 Minuten betragen haben, wo dann . . . die feindliche Einwirkung der Luft auf die seröse Auskleidung der Blutgefäße vorüber war. Dieses Eindringen von Luft in das Blutgefäß wird wohl im allgemeinen sehr selten vorkommen, kann aber im höheren Grade den Aderlaß sehr gefährlich machen."

Bouley (29) führte beim Rinde einen Aderlaß an der linken Jugularis aus; in den Stall zurückgebracht, begann das Tier zu zittern, angestrengt zu atmen, worauf es niederstürzte und nach 7—8 Minuten starb. Auch Mercier (51) beobachtete einen Todesfall beim Pferde nach dem Aderlaß, ebenso Lesaint (52), der außerdem zwei Fälle von Genesung beschreibt. Auch Riß (53) hatte Gelegenheit, beim Pferde die drohendsten Erscheinungen zu sehen, Zittern, Taumeln, angestrengtes Atmen, Schweißausbruch und Niederstürzen; jedoch erholte sich das Tier nach zirka 15 Minuten von selbst wieder. Ferner hat Peuch (23) folgenden Fall veröffentlicht. Gelegentlich der Exstirpation einer Geschwulst war ein Seitenzweig der linken Jugularis angeschnitten worden; unmittelbar darauf stellten sich bei dem Pferde unregelmäßige Atmung, Konvulsionen und der Tod ein. Einen ganz ähnlichen Fall, in dem es sich um die Exstirpation einer tiefsitzenden Brustbeule beim Pferde handelte, teilte Vennerholm (54) mit. Auch Vachetta (7) gingen zwei Hunde, denen zu Transfusionszwecken die Jugularis geöffnet worden war, an Luftembolie zu Grunde, während sich ein Pferd trotz schwerster Symptome wieder erholte.

Aus neuerer Zeit ließen sich weitere Fälle anreihen, die aber lediglich die Statistik zu vermehren imstande wären, ohne dabei Neues zu bieten. Es genüge deshalb hier die Anführung einiger Autoren: Cleß (55), Viardot (56), Suth (57), Weinen (58), Forno (59), Dominici (60), Fischer (61), Löwenthal (62) u. a. —

Aus allen Berichten ist nun zu ersehen, daß es Operationen in ganz bestimmten Körpergegenden waren, welche die Gefahr der Luftembolie in sich schlossen, nämlich Operationen am Halse, der Schulter und dem Thorax. Diese Tatsache war schon früh bekannt, und eigene Erfahrung führte bereits Amussat (21) dazu, jene Körpergegend, welche von je einer kopfwärts und abdomenwärts gerichteten Ellipse, deren Schenkel sich in den Achselhöhlen schnitten, begrenzt war, beim Menschen als „région dangereuse" zu bezeichnen. Diese Anschauung ist heute noch im Prinzip allgemein verbreitet und auch Tillmann (63) vertritt (1897) die Ansicht, daß das Eindringen von Luft in die Venen besonders, ja wohl ausschließlich bei Verletzung derselben in der Nähe des Thorax bezw. des Herzens statthaben könne. Diese klinischen Erkenntnisse lassen sich physiologisch leicht erklären. Der Blutdruck nimmt in den Venen zentralwärts d. h. nach

dem Herzen zu rasch ab und „sollte theoretisch in den Hohlvenen beim Uebergang in den rechten Vorhof gleich Null sein, weil hier keine Widerstände mehr zu überwinden sind, indes findet man hier sogar einen negativen Druck, d. h. der Druck des Blutes auf die Gefäßwand ist kleiner als der Atmosphärendruck, infolgedessen wird das Blut aus den dem Herzen benachbarten Venen angesaugt, aspiriert.“ [Munk (64)]. Sußdorf (65) schreibt über die Größe des Blutdruckes:

„Negativ fiel er in der Ven. jugular. sin. = —0,6 mm, in der Ven. subclav. dextr. und in der Ven. anonym. sinistr. = —0,1 mm Hg. (beim Schafe) aus. Ich bemaß denselben in der Ven. jugular. sinist. bei einem Pferde auf —2 mm Hg. bei ruhiger Kopfhaltung.“

Und Munk (64) gibt an:

„Diese Ansaugung des Blutes nach dem Herzen zu ist doppelten Ursprungs. Die eine rührt vom Herabrücken der Herzbasis gegen die Spitze bei der systolischen Umformung der Ventrikel her, ist synchron mit der Kammersystole und wird als „Ventrikelaspiration“ bezeichnet. Eine zweite Aspiration übt der bei jeder Einatmung sich erweiternde Brustraum auf die in ihm verlaufenden Endstücke der Hohlvenen. Infolge dieses unteratmosphärischen Druckes, unter welchem die dem Herzen nahen Venen stehen, kann es sich ereignen, daß beim Anschneiden dieser Venen Luft in das centrale Ende aspiriert wird.“

Die Mehrzahl der Fälle von spontanem Lufteintritt lassen sich hiermit erklären. Es liegen nun aber mehrfache Beobachtungen vor, in denen vom Herzen weit entfernt verlaufende Venen die Aufnahme der Luft in den Kreislauf vermittelten [cf. Wolf (25)], worauf ich besonders hinweisen möchte. So veröffentlichte Jürgensen (66) einen interessanten, einwandsfreien Fall, wo ein Ulcus rotundum der Magenwand infolge der Arrosion von Gefäßen die Ursache abgab. Er schreibt:

„An der hinteren Wand des Magens, gerade vor der Wirbelsäule, liegt ein großes rundes Geschwür von 6—7 cm Durchmesser in jeder Richtung. Im Geschwürsgrund, dem unteren Pankreasrand entsprechend, öffnet sich ein weites Gefäßlumen in Gestalt eines länglichen Spaltes von 3—4 mm Breite und etwa 8 bis 9 mm Länge, wahrscheinlich die Vena lienalis.“ Auf Grund der peinlich ausgeführten Sektion wurde die Diagnose „Luftembolie“ gestellt.

Weiterhin konnte Luftembolie als Todesursache bei Eröffnung von Armvenen konstatiert werden (Devay et Desgranges (67), Löwenthal (62), Marcacci e Peverada (68) [cit. nach Vachetta (7), p. 45]), ferner bei Verletzungen der Hirnsinus (Delore (69), Meyer (70), Wallis (71), Kuhn (72) und vor allem der Uterusvenen (Blochmann (73), Lionet (74), Olshausen (75), Lauff (76), Braun (77), Kramer (78), Freudenberg (79), Hauck (80),

Lesse (81), Zorn (82), Birch-Hirschfeld (83), u. a.), wobei beim Menschen Beckenhochlagerung besonders begünstigend wirkt, weil sie, wie bereits Blochmann (73) betonte, erschwerte Atmung bedingt.

Ich möchte kurz noch auf einen von Fröhner (84) beschriebenen Fall hinweisen. Eine Kuh litt an Uterusprolaps; nach dem Reponieren wurde eine Ausspülung mit einer 0,5 proz. Kreolinlösung vorgenommen, worauf das Tier plötzlich umstand. Die sofort angeschlossene Sektion ergab mit Sicherheit die Diagnose „Luftembolie". — Zur Erklärung des Lufteintritts in diesen Fällen genügt die bei normaler Atmung vorhandene Saugkraft des Herzens meiner Ansicht nach nicht. Jürgensen (66) hielt es für nicht ausgeschlossen, daß außer dieser Aspiration durch die bei den Atembewegungen auftretenden Pressungen des Magens ein Teil der in ihm enthaltenen Luft in die klaffende Vene eingepumpt wurde. Ich glaube, hauptsächlich noch zwei Momente, von Wolf (25) teilweise kurz angedeutet, heranziehen zu dürfen. 1. Es scheint mir sehr leicht möglich, daß die im Magen oder Uterus befindliche Luft durch die Kontraktionen der Magen- bezw. Gebärmutterwandungen in offene Venen hineinmassiert wird. 2. Mit der Vertiefung der Atmung muß theoretisch die Aspirationsgröße anwachsen, sodaß der negative Druck sich in den Venen über die Norm hinaus zentrifugal ausbreiten wird. Es dürfte das bei jedem normal vertieften Atemzuge und weiterhin nach starkem Drängen und Pressen eintreten, wo ja auf eine Exspiration eine forcierte, besonders tiefe Einatmung mit einem mehr oder weniger langen Verharren im Inspirationszustande folgt.

Anläßlich der vielen Versuche sind naturgemäß bei der Erforschung der Luftembolie auch zahlreiche genaue Beobachtungen über **die Symptome**, welche die Versuchstiere erkennen ließen, aufgezeichnet worden. Wollte ich die Schilderungen der einzelnen Autoren auch nur im Auszug hier vergleichend gegenüberstellen, so würde das außerordentlich ermüdend wirken, da sie sich in hauptsächlichen Punkten gleichen. Ich kann mich deshalb darauf beschränken, auf Grund jener auf größerem Materiale fußenden Arbeiten von Nysten (85), Amussat (21), Couty (86), Vachetta (7) u. a., der Darstellungen in den Lehrbüchern derjenigen Autoren, welche selbst experimentiert haben, wie Hering (87), Hertwig (88) u. s. w., sowie der von mir erhobenen Befunde (cf. später) eine zusammenfassende Darstellung der nach Lufteintritt in die Venen sich einstellenden Krankheitserscheinungen zu geben.

Als erstes „pathognomisches“ Zeichen hört man in der Gegend der verletzten Vene ein bald „schlürfendes“ bald „gurgelndes Geräusch“, welches auf das Einstreichen von Luft durch den Gefäßspalt bezw. auf das Fortgleiten der mit Blut vermischten Luft in dem venösen Gefäße zurückzuführen ist. Als zweites physikalisches Merkmal nimmt man häufig schon während, bestimmt aber nach jedem Eindringen von Luft — bisweilen bereits, wenn man nahe an das Tier herantritt — in der Herzgegend ein polterndes, gurgelndes Geräusch wahr. Dasselbe hat Nysten (85) treffend folgendermaßen charakterisiert: „un bruit analogue à celui qu'on occasionne en battant ensemble du blanc d'oeuf avec de l'eau.“ Ich möchte dieses Geräusch entsprechend der Bezeichnung „Darmgeräusch“ als „Herzgeräusch“ benennen. Dieses Herzgeräusch soll nach den bisherigen Darstellungen synchron der Systole sein. Ich habe es beim Pferde vielfach auch bei der Diastole gehört. Schon theoretisch scheint es mir viel naheliegender zu sein, daß das Geräusch bei Systole und Diastole hörbar ist, da beide eine Bewegung des Blutschaumes nach sich ziehen müssen, was die Entstehung des Herzgeräusches an sich vollkommen erklärt; denn zur Deutung des Geräusches braucht man nach meiner Ansicht nicht seine Zuflucht zur Rückstauung des Blutschaumes aus dem rechten Ventrikel infolge von Insuffizienz der Atrioventrikularklappe zu nehmen, die, wie auch Wolf (25) richtig sagt, ja garnicht immer da ist, z. B. bei geringer Luftinvasion; aber auch das Geräusch durch Kompression des Luftblutgemisches und das Hineinpressen desselben hinter die Trabekel, bezw. durch die Pulmonalklappe bei Kontraktion des Herzmuskels [Wolf (25)] allein sich entstehend zu denken, scheint mir unrichtig zu sein. Diese Momente tragen meines Erachtens nur zur Verstärkung des Herzgeräusches bei, weshalb dasselbe bei der Systole deutlicher hörbar wird und während der Diastole schwächer ist, mitunter sogar aussetzt. Meine Ansicht, daß schon die Bewegung des Blutschaumes genügt, um das Herzgeräusch hervorzurufen, möchte ich noch durch den Hinweis darauf stützen, daß ja jenes gurgelnde, das Durchgleiten der Luft durch die Vene charakterisierende Geräusch, welches im unmittelbaren Anschluß an den Luftzutritt durch die Venenwunde hörbar ist, auch lediglich der Ausdruck einer Vorwärtsbewegung eines Gemisches von Luft und Flüssigkeit ist.

Nach meinen Erfahrungen verschwindet das Herzgeräusch, wenn es sich nicht um früher tödlich endende Fälle handelt, spätestens

20 Minuten nach dem Lufteindringen. Und zwar geschieht dies nicht plötzlich, sondern das im Anfang „großblasige“ Herzgeräusch geht nach und nach in ein „feinblasiges“ über, welches einem „Klingen“ Platz macht, das zuletzt nur noch mit Unterbrechungen hörbar ist, um dann vollkommen und dauernd zu verschwinden. Diese klinische Beobachtung läßt sich nur dadurch erklären, dass einesteils Luft aus dem Herzen weitergegeben wird und anderenteils die Luft mit dem Blute durch Herzarbeit in den Zustand einer immer innigeren Emulsion gebracht wird.

Als erste Reaktion des Organismus ist eine Abänderung in der Atemtätigkeit festzustellen, die in der Mehrzahl der Fälle sofort nach dem Lufteintritt einsetzt. In der Regel handelt es sich um eine Atembeschleunigung, der nach meinen Beobachtungen bisweilen eine Vertiefung der Atemzüge vorausgeht. Nach wenigen Minuten (1—15, seltener mehr) erreicht die Zahl der Atemzüge ihr Maximum, sehr schwankend bis 80, 90, 100 und darüber, um dann mit dem Nachlassen des bedrohlichen Zufalles zu sinken oder zum Tode des Tieres zu führen.

Auch der Puls erleidet qualitative und quantitative Veränderungen. Zunächst werden die Pulsschläge meist kräftiger, worauf eine Erhöhung der Zahl eintritt, die in manchen Fällen unmittelbar nach der Lufteinführung schon bemerkt werden kann, sich jedenfalls sehr rasch einstellt und in schwereren Fällen nicht ausbleibt. Infolge des großen Kraftaufwandes, durch die Kompression des Blutschaumes bedingt, infolge der Ausdehnung speziell des rechten Herzens durch den teilweise gasförmigen Inhalt und der bedeutend herabgesetzten Ernährung des Herzens wird der Herzschlag sehr bald pochend und der Puls klein und gespannt. Als schweres Symptom kann sich als Zeichen von Zirkulationsstörungen und Klappeninsuffizienz Venenpuls einstellen. — Der Perkussionsschall soll nach Wolf (25) bei Hunden über dem Herzen tympanitisch sein, wovon ich mich bei Pferden selbst nach Einverleibung größter Luftquantitäten nicht überzeugen konnte. Dagegen fand ich einige Male eine Vergrößerung bezw. Verbreiterung der Herzdämpfung.

Mit diesen Symptomen gehen nun vielfach auch psychische Erscheinungen einher. Namentlich Hunde zeigen sich nach jedesmaligem Lufteintritt sehr aufgeregt, sie winseln, heulen, beißen, schlagen um sich und suchen zu entfliehen, während Pferde in weniger auffallender Weise nur Lippenspiel, Zungenstrecken, Scharren mit den

Vorderfüßen, unruhiges Hin- und Hertreten, Umsehen nach dem Leibe, bisweilen ängstlichen Gesichtsausdruck und Stöhnen erkennen lassen. Als ein bedenkliches Symptom wird allgemein Muskelzittern angegeben. Dasselbe tritt nach spätestens 10—15 Minuten auf und beginnt, wie ich aus eigener Erfahrung sprechend betonen möchte, an der Muskulatur des Thorax, woselbst man klonische Krämpfe konstatiert, die so stark sein können, daß die flach aufgelegte Hand erschüttert wird. Diese Zuckungen ergreifen nunmehr schnell die Schulter-, Hals-, Vorarm- und Hinterschenkelmuskeln.

Ferner kommt es bei schwerem Ergriffensein des Organismus zum Schweißausbruch. Meine Beobachtungen gehen dahin, daß Pferde in der Gegend der Schulter zuerst anfangen zu schwitzen, daß hierauf der Hals in Mitleidenschaft gezogen wird, worauf die Umgebung des Afters, der Geschlechtsteile und die Innenseite der Hinterschenkel folgt. Etwa zu gleicher Zeit beginnt auch ein leichtes Duften in der Gegend der Kruppe, und der Schweißausbruch wird jetzt ein allgemeiner, so daß die Tiere „wie im Schweiß gebadet" sind. Im Muskelzittern wie im Schweißausbruch erblicke ich die Folgen einer Kohlensäureintoxikation.

Schließlich stellen sich auch Symptome ein, die den Schluß auf das höchste Ergriffensein des zentralen Nervensystems gestatten und als die Ausdrücke einer Anämie desselben aufzufassen sind, nämlich Augenrollen, Pupillenerweiterung, unfreiwilliges Absetzen von Urin und Fäces, Gleichgewichtsstörungen in Gestalt von unsicherem, tappenden Gang und Taumeln, bei Hunden in selteneren Fällen Hemiplegie und Paraplegie der Nachhand, wohl auch Zwerchfellskrampf, endlich Niederstürzen und Coma, worauf der Tod nach beträchtlicher Verlangsamung der Atmung durch Atmungsstillstand erfolgt. Der ganze Verlauf ist ein durchaus akuter. In jedem Stadium kann eine günstige Wendung gesehen werden; die tödlichen Fälle entscheiden sich nach etwa 5—25 Minuten, sehr selten erstreckt sich die Dauer über eine halbe Stunde. Außerdem kommt aber auch ein perakuter Verlauf vor, dann nämlich, wenn große Quantitäten eingeführter Luft mit einem Male die Zirkulation unmöglich machen. Die Tiere stürzen dann nach einigen Sekunden bis einer halben Minute plötzlich „wie vom Blitze getroffen" nieder, wobei Hunde häufig laut aufschreien. (Auch vom Menschen wird vielfach berichtet, daß dem Tode unmittelbar ein angsterfüllter Ausruf wie: ich sterbe, ich ersticke u. s. w. voraufgeht.) Ich kann die

wohlgemeinte Warnung Reys (22) nur voll unterstützen, wenn er im Interesse des Experimentators sagt, daß sich der Operateur vor dem plötzlichen Zusammenstürzen des Pferdes sehr in acht zu nehmen hat.

Die Tiere liegen alsdann in einem comatösen Zustande, zeigen Konvulsionen und sterben innerhalb 10 Minuten infolge von Atmungsstillstand.

Ich möchte am Schlusse dieser Schilderung der Symptome noch kurz auf die von mir vorgenommenen Temperaturmessungen eingehen. Ich nahm an, daß die eingespritzte Luft nach der oder jener Richtung die Körpertemperatur beeinflussen müsse, worin ich durch Teregs (89) Ausführungen bestärkt wurde. Genannter Physiolog schreibt nämlich:

„Injektionen von Gasen in die Bauchhöhle haben nach v. Recklinghausen und Simons bedeutende Temperaturerniedrigung, bis zu 10° unter die Norm zur Folge, auch dann, wenn das Gas vorher auf Körpertemperatur erwärmt war. Unter die Haut oder in den Darm injiziertes Gas wirkt ebenfalls abkühlend. Simons erklärt die Temperaturänderungen durch vasomotorische Einflüsse und benutzt diese Erscheinung zur Erklärung des Temperaturabfalls bei Meteorismus."

In der Literatur habe ich nur bei Vachetta (7) Temperaturmessungen an drei Hunden gefunden, welche während bezw. nach Luftinjektion in eine Vene erhoben worden waren. Die bei zwei dieser drei Hunde gefundenen Temperaturen sind hier deshalb auszuschalten, weil an den beiden Tieren bei eröffnetem Thorax experimentiert wurde, was den beobachteten Temperaturabfall selbstverständlich erscheinen läßt. Es kann also nur ein Fall Verwertung finden; in diesem sank zuerst die Temperatur von 39,1 auf 38,5 und stieg dann auf 39,4. Der Hund blieb am Leben und zeigte am folgenden Tage 38,6° C.

Aus der Prüfung der von mir bei 28 Versuchspferden aufgenommenen Temperaturen ergibt sich folgende Zusammenstellung: In 15 Fällen fand eine Steigerung um 0,05—1,1° C. nach 0—75 Minuten statt; in vier Fällen beobachtete ich einen Temperaturabfall von 0,1, 0,2, 0,35 und 0,5° C. nach 15, 20, 30 bezw. 45 Minuten; in acht Fällen stieg und sank die Temperatur oder umgekehrt in unregelmäßiger Weise, sodaß ich Temperaturdifferenzen von 0,3—0,8° C. zwischen höchstem und tiefstem Stande festgestellt habe, und ein Pferd zeigte keine Veränderung der Temperatur. Die Quantität der Luft hat diese Unterschiede nicht bedingt. Obwohl bei der Mehrzahl der Versuchstiere ein Temperaturanstieg hervorgerufen wurde, so gestattet doch die Zahl der gegenteiligen Ergebnisse nicht, hieraus eine Regel abzuleiten. Meine Versuche berechtigen mich mit-

ɪin lediglich zu dem Schlusse, daß Luftinjektion in eine Vene Temperaturschwankungen um einige Zehntel Grad Celsius zur Folge haben kann.

Von ganz besonderem Interesse ist von jeher die Entscheidung der Frage gewesen, **welche Quantität Luft eigentlich den Tod herbeiführt.** Aber trotz der vielen geäußerten Meinungen, trotz der zahlreichen Untersuchungen ist man bis heute noch nicht in der Lage gewesen, sagen zu können, welche Luftmengen ohne Schaden vertragen werden, und welche Quantitäten sicheren Tod zur Folge haben. Zur Beantwortung dieser Frage für Hunde ist in der Literatur genügendes Material vorhanden, welches nur der Zusammenstellung bedurfte, während in Bezug auf Pferde die Angaben ungenaue und sehr abweichende sind, sodaß ich darin eine dankenswerte Aufgabe erblickte, die Verhältnisse klarzustellen.

Zunächst sei der Befunde bei Hunden gedacht.

Es wird mehrfach berichtet, daß wenige Kubikzentimeter Luft intravenös appliziert von Hunden meist gut vertragen wurden. In diesem Sinne äußert sich z. B. Möller (3): „Bei Hunden veranlassen 8—10 ccm Luft meist keinen Nachteil.“ Weiterhin kennt man Fälle, wo Hunde unglaubliche Mengen Luft in sich aufnehmen mußten, ohne daran zu Grunde zu gehen. Die Maximalleistung nach dieser Richtung dürfte seitens Muron und Laborde (90) gesehen worden sein, die einem Hunde innerhalb $1^1/_2$ Stunde ohne erhebliche Störungen 1120 ccm Luft eingetrieben haben. Hier sei nun hervorgehoben, daß man Tieren bisweilen dann sehr große Mengen Luft beibringen kann, wenn man kleine Quantitäten, bei Hunden 10—20 ccm, in entsprechenden Pausen (5 Minuten und mehr) injiziert. Ganz anders liegt es bei ununterbrochener Einführung; hier ziehen viel geringere Mengen den Tod herbei (Muron und Laborde (90), Passet (24) u. a.). Eine derartige pausenlose Applikation entspricht weit mehr den praktischen Verhältnissen; denn klinisch kommen mit ganz geringen Ausnahmen nur Fälle in Betracht, in denen ein einmaliger, nur von kürzesten Pausen unterbrochener Lufteintritt statthat.

Aus den Versuchen von Vachetta (7) im Besonderen, von Couty (86), Muron und Laborde (90), Wolf (25) u. a. ergibt sich Folgendes: Mittlere Hunde vertragen ohne erhebliche Störungen die ununterbrochene Injektion von 20 ccm Luft. Wird mehr Luft eingeführt, so wird die „Gefahrengrenze“, wie ich den Uebergang zu einer höheren, eventuell Krankheitserscheinungen bedingenden Quantität Luft bezeichnen möchte, überschritten, und die oben genauer beschriebenen bedrohlichen Symptome, unter Umständen der Tod, machen sich geltend. Die meisten Hunde erlagen auf die Einführung von 50—100 ccm Luft, die übrigen nach einer solchen

von 20—50 ccm bezw. 100—150 ccm mit Ausnahme eines sehr großen, kräftigen Tieres, welches nach 240 ccm scheinbar tot war [Vachetta (7)], aber nach langdauernder künstlicher Atmung usw. wieder ins Leben zurückgerufen werden konnte, was ohne diese therapeutischen Maßnahmen vielleicht ausgeblieben wäre.

Es kann mithin aus dem eben Gesagten entnommen werden, daß man den Exitus letalis bei Hunden sicher herbeiführen kann, wenn man ohne Pause $^1/_4$ Liter Luft in eine Vene injiziert.

Von viel weittragender Bedeutung würde es nun sein, könnte man mit derselben Bestimmtheit ähnliche, zuverlässige Angaben betreffs des Pferdes machen. So groß auch das Interesse aller beteiligten Kreise hieran jederzeit war, so groß ist doch noch, wie schon mehrfach angedeutet wurde, die herrschende Unklarheit; denn merkwürdigerweise hat es meines Wissens bis jetzt noch niemand unternommen, durch systematische Untersuchungen zu einem abschließenden Urteil über die für Pferde geltende Gefahrengrenze u. s. w. zu gelangen.

Freilich verfügen wir in der Literatur über Versuchsergebnisse; diese besitzen aber deshalb nur untergeordneten Wert, weil es sich fast ausnahmslos um Schätzungen eingeblasener Mengen menschlicher Exspirationsluft, sogenannte „Einblasungen", „Exspirationen", „Insufflationen" handelt, die den Tod der Pferde bedingt hatten. Von diesem Standpunkte sagt schon Amussat (21), „zwei Einblasungen" führten den Tod herbei, wobei er den hierin enthaltenen wissenschaftlichen Mangel selbst empfand und im Schlußwort des Referates an die Académie de médecine zu Paris sein lebhaftes Bedauern darüber zum Ausdruck brachte, daß es ihm unmöglich gewesen sei, die eingeblasenen Luftmengen nach Maßeinheiten zu bestimmen. Auch Rey (22) u. a. töteten Pferde durch eine oder wiederholte Insufflationen. Und Hekmeijer (91) sagt: „Wiewiel Luft nötig ist zu letzterem Erfolge (Tod) ist nicht bestimmt anzugeben, sicher ist, daß man manchmal sehr viel Luft in eine Vene blasen muß; manchmal muß man soviel einblasen, als man auf einmal ausatmen kann und muß dies sogar wiederholen, um das Tier auf diese Weise zu töten." Etwas eingehender schreibt Hering (87): „Es soll der Eintritt von 50—60 Kubikzoll Luft dazu gehören, um lebensgefährliche Zufälle zu veranlassen." — Dupuy (92) hat vier Versuche angestellt, in denen er 1,70—6,80 Liter Luft zur Tötung bedurfte. Auch Vachetta (7) hat an einigen Pferden experimentiert und gefunden, daß er ein Fohlen durch 1440 ccm und zwei ausgewachsene Tiere durch 3100 bezw. 4000 ccm bei Injektion mittels eines Gasometers töten konnte, und daß zwei andere Pferde nach dem Einblasen von Luft starben, das eine durch eine Insufflation, deren Luftquantum er auf 2500 ccm nach dem Vergleiche mit dem Spirometer angibt, das

andere nach einer forcierten Einblasung (3000 ccm) und einer nicht forcierten (2500 ccm).

Als Gesamtergebnis aller bisherigen Versuche erhalten wir aber immer nur den Beweis, daß Pferde durch Lufteinführung schwankend bis zu mehreren Litern getötet werden können.

Ich habe nun eine Reihe von Experimenten angestellt, aus denen die Gefahrengrenze für Pferde abgleitet werden kann. Dabei bin ich folgendermaßen vorgegangen.

Ich benutzte als Material zur Schlachtung bestimmte Pferde verschiedenen Alters, denen ich in eine der beiden Jugularen die Kanüle einer genau 40 ccm haltenden Pravaz'schen Spritze einstach. Hierauf injizierte ich mittels der vor und nach jedem Versuche auf ihre Dichtigkeit geprüften Spritze die in den Versuchsreihen angegebenen Luftquantitäten dergestalt, daß zwischen Absetzen, Ansaugen atmosphärischer Luft in die Spritze, erneutem Aufsetzen und Einspritzen nur denkbar kürzeste Pausen entstanden, wodurch ich die Einführung der Luft tunlichst dem spontanen Eintritte zu nähern bestrebt war. Das bekannte gurgelnde Geräusch gab stets Bürgschaft dafür, daß die Luft in die Vene und nicht etwa fehlerhafterweise in das perivaskuläre Gewebe gelangt war. Nach beendeter Injektion wurde die Kanüle unter festem Andrücken der Haut an der Einstichstelle rasch entfernt, um ein Austreten von Blutschaum sicher zu verhüten. Dieser Umstand ist nämlich dazu angetan, das Versuchsergebnis insofern zu beeinflussen, als die Symptome durch Abschwächung der Ursachen weniger deutlich oder protrahierter auftreten können. Diese auch von Rey (22) u. a. gemachte Erfahrung fand ich in den oben angeführten Fällen I. und IV. der von mir totgeblasenen Pferde bestätigt, wo neben der Kanüle Luft durch die Venenwunde austrat, weshalb ich dann in den folgenden Fällen die Kanüle fest in die Jugularis einband.

Ich lasse jetzt meine Versuche folgen und bemerke, daß in der Rubrik „Signalement" die Abkürzungen l., m. und s. für leichte, mittelschwere bezw. schwere Pferde gebraucht sind, und daß die Zeiten stets vom Endpunkte der Injektionen an gerechnet sind.

Versuche an Pferden.

Lfd. No.	Signalement.	Menge der injizierten Luft in ccm.	Zeit.	Atemzüge.	Pulse.	Temperatur °C.	Bemerkungen.
1	l. Wallach, 20 J., 1,65 m	10	—	—	—	—	Keine sichtbare Wirkung, nach 1/2 Stunde getötet.
2	l. Stute, ca. 20 Jahre, 1,60 m	30	—	—	—	—	Keine sichtbare Wirkung, nach 1/2 Stunde getötet.

Lfd. No.	Signalement.	Menge der injizierten Luft in ccm.	Zeit.	Atemzüge.	Pulse.	Temperatur °C.	Bemerkungen.
3	l. Stute, 18—20 J., 1,60 m	40	vor d. Inj.	—	—	37,5	Keine sichtbare Wirkung, n
			nach „ „	—	—	37,5	1/2 Stunde getötet.
			„ 20 Min.	—	—	37,6	
4	m. Stute, 7—8 Jahre, 1,65 m	100	—	—	—	—	Keine sichtbare Wirkung, n 1/2 Stunde getötet.
5	m. Wallach, 20 J., 1,62 m	100	—	—	—	—	Sofort nach der Injektion Her- räusch, das bald verschwun ist, nach 1/2 Stunde ge Sektion: in beiden Herzhäl feinblasiger Schaum, reichl
6	l. Stute, 6 J., 1,58 m	100	vor d. Inj.	12	40	37,75	
			nach „ „	20	68	37,95	Lebhaftes Herzgeräusch.
			„ 5 Min.	20	56	—	Nach 5 Min. verschwunden.
			„ 10 „	27	72	—	Keine sichtbare Wirkung.
			„ 15 „	20	46	37,95	
			„ 30 „	14	40	38,1	
			„ 45 „	12	40	38,2	
			„ 60 „	12	40	38,3	
			„ 75 „	12	40	38,35	
			„ 90 „	—	—	38,25	
			„ 105 „	—	—	38,15	
			„ 120 „	—	—	38,25	Das Tier lebte noch 1/4 St ohne die geringsten Sym- ptome zu zeigen. Getö
7	m. Wallach, 13 J., 1,62 m	120	vor d. Inj.	15	44	37,8	Sofort nach der Injektion Her-
			nach „ „	24	44	37,8	geräusch, Unruhe, Lippensp Scharren, was nach 15 Min
			„ 15 Min.	24	44	37,85	alles verschwuuden ist, na 1/2 Stunde getötet.
8	l. Wallach, 18—20 J., 1,69 m	200	vor d. Inj.	14	40	37,7	
			nach „ „	12	40	—	Schwaches, bald verschwinden Herzgeräusch.
			„ 15 Min.	16	40	37,6	Keine sichtbare Wirkung.
			„ 20 „	—	—	37,4	Nach 1/2 Stunde getötet.
9	l. Wallach, 13—15 J., 1,72 m	200	—	—	—	—	Keine sichtbare Wirkung, na 1/2 Stunde getötet.
10	l. Stute, 6 J., 1,58 m	200	vor d. Inj.	14	38	38,1	
			nach „ „	45	44	38,15	Herzgeräusch.
			„ 5 Min.	65	40	—	Unruheerscheinungen.
			„ 15 „	55	39	38,05	Scharren. Herzgeräusch nach 10 Mi- nuten verschwunden.
			„ 30 „	45	38	37,9	
			„ 45 „	26	37	37,95	
			„ 60 „	19	36	37,8	
			„ 75 „	18	36	37,85	

Signalement.	Menge der injizierten Luft in ccm.	Zeit.	Atemzüge.	Pulse.	Temperatur °C.	Bemerkungen.
l. Stute, 6 J., 1,58 m	200	nach 90 Min.	16	36	37,9	Die Unruhe hat nachgelassen.
		„ 105 „	15	36	38,05	
		„ 120 „	12	36	38,1	Das Tier lebte nach dem Versuche noch 1/4 Jahr, ohne Nachteile von den Injektionen davongetragen zu haben.
l. Wallach, ca. 10 Jahre, 1,64 m	280	vor d. Inj.	18	36	37,8	
		nach „ „	18	40	37,6	Lebhaftes Herzgeräusch, nach ca. 10 Minuten verschwunden.
		„ 15 Min.	18	44	37,9	
		„ 30 „	20	36	37,7	
		„ 45 „	18	36	37,6	Das Tier lebte noch 3 Wochen.
l. Wallach, 15—18 J., 1,72 m	300	vor d. Inj.	10	32	37,6	
		nach „ „	16	32	37,7	Schwaches Herzgeräusch, nach 15 Minuten verschwunden,
		„ 15 Min.	12	32	37,4	Sonst nichts Abnormes, nach 1/2 Stunde getötet.
l. Wallach, ca. 20 Jahre, 1,63 m	360	vor d. Inj.	18	42	37,5	
		nach „ „	28	40	37,3	Lebhaftes Herzgeräusch, nach 5 Minuten verschwunden.
		„ 5 Min.	22	40	—	
		„ 15 „	34	48	37,1	Sonst nichts Abnormes.
		„ 30 „	28	42	37,2	
		„ 45 „	26	42	37,0	
		„ 60 „	24	42	37,3	
		„ 75 „	26	44	37,4	Das Tier lebte noch 14 Tage.
		„ 90 „	24	40	37,4	
s. Wallach, 12—15 J., 1,73 m	400	vor d. Inj.	26	40	38,05	
		nach „ „	23	44	38,2	Lebh. Geräusch, schwächer werdend.
		„ 20 Min.	—	—	38,4	Nach 20 Minuten verschwunden.
		„ 30 „	39	--	—	Nichts Abnormes, nach 1/2 Std. getötet.
l. Wallach, ca. 15 Jahre, 1,67 m	400	vor d. Inj.	13	42	38,55	
		nach „ „	14	36	38,55	Geringes Herzgeräusch, das nach 8 Minuten lebhafter ist.
		„ 8 Min.	—	48	—	N. 15 M. fast nicht mehr wahrnehmb.
		„ 15 „	33	42	38,55	Keine sichtbare Wirkung.
		„ 30 „	31	40	—	
		„ 45 „	13	44	38,55	Nach 3/4 Stunde getötet.
l. Wallach, ca. 20 Jahre, 1,60 m	500	vor d. Inj.	15	29	37,1	
		nach „ „	13	30	37,3	Herzgeräusch. Leichte Unruhe.
		„ 5 Min.	11	31	37,3	Nach 5 Minuten verschwunden.
		„ 10 „	12	32	37,3	
		„ 15 „	13	31	37,7	
		„ 30 „	12	30	37,5	
		„ 45 „	18	31	37,4	
		„ 60 „	17	31	37,4	
		„ 75 „	13	30	37,1	Nichts Abnormes. Das Tier lebt. noch 8 W.; keine Sympt. Getötete

Lfd. No.	Signalement.	Menge der injizierten Luft in ccm.	Zeit.	Atemzüge.	Pulse.	Temperatur ° C.	Bemerkungen.
17	l. Wallach, ca. 20 Jahre, 1,60 m	500	vor d. Inj.	10	29	37,4	
			nach „ „	22	32	37,4	Herzgeräusch.
			„ 5 Min.	14	32	37,6	„ schwach. Um- n. d. Leib. Leichte Unruhe.
			„ 10 „	14	34	37,6	
			„ 15 „	14	32	37,65	Kein Geräusch und Unruhe mehr.
			„ 30 „	14	32	37,6	
			„ 45 „	15	36	37,5	
			„ 60 „	14	30	37,45	
			„ 75 „	12	29	37,4	Das Tier lebte noch, ohne Symptome zu zeigen, 10 Wochen.
18	s. Stute, 18 J., 1,74 m	600	vor d. Inj.	32	36	38,0	
			nach „ „	56	60	—	Nur ganz schwaches Herzgeräusch.
			„ 30 Min.	56	60	38,3	Nichts Abnormes.
			„ 45 „	52	58	38,25	
			„ 75 „	40	56	38,45	Nach $^{5}/_{4}$ Stunde getötet.
19	m. Wallach, 15—18 J., 1,68 m	600	vor d. Inj.	12	44	38,0	
			nach „ „	44	45	—	Lebhaftes Herzgeräusch, nach 5 Minuten verschwunden.
			„ 15 Min.	44	46	37,9	Nichts Abnormes. Nach 20 Minuten getötet.
20	m. Stute, ca. 25 Jahre, 1,60 m	800	vor d. Inj.	40	40	37,95	
			nach „ „	40	38	·	Lebhaftes Herzgeräusch, nach 15 Minuten verschwunden.
			„ 5 Min.	—	—	37,7	
			„ 20 „	64	64	38,1	Nichts Abnormes.
			„ 25 „	64	—	—	Nach $^{1}/_{2}$ Stunde getötet.
21	m. Wallach, 12—15 J., 1,77 m	800	vor d. Inj.	12	40	37,8	
			nach „ „	18	40	—	Herzgeräusch, nach 10 Minuten nur noch schwach in Pausen hörbar.
			„ 15 Min.	28	40	37,95	
			„ 30 „	36	48	37,7	Die letzte halbe Stunde geringe Unruhe; sonst nichts Abnormes.
			„ 60 „	28	44	38,05	Nach 1 Stunde getötet.
22	l. Stute, 18—20 J., 1,64 m	1000	vor d. Inj.	10	42	37,4	
			nach „ „	12	36	37,2	Lebhaftes Herzgeräusch, nach ca. 8 Minuten verschwunden.
			„ 15 Min.	12	36	37,25	
			„ 30 „	16	37	37,3	
			„ 45 „	18	36	37,7	
			„ 60 „	12	36	37,6	
			„ 75 „	12	36	37,5	Das Tier lebte noch 10 Tage.
			„ 90 „	12	36	37,4	
23	l. Wallach, 20 J., 1,60 m	1000	vor d. Inj.	12	36	37,4	
			nach „ „	16	37	37,9	Lebhaftes Herzgeräusch, leichte Unruhe.

Signalement.	Menge der injizierten Luft in ccm.	Zeit.	Atemzüge.	Pulse.	Temperatur °C.	Bemerkungen.
l. Wallach, 20 J., 1,60 m	1000	nach 5 Min.	18	32	37,7	Lebhaftes Herzgeräusch, leichte Unruhe.
		„ 10 „	20	36	37,6	
		„ 15 „	25	35	37,6	Herzgeräusch nur noch in Pausen schwach hörbar.
		„ 30 „	28	38	37,5	
		„ 45 „	28	40	37,4	
		„ 60 „	30	36	37,5	
		„ 75 „	28	36	37,5	
		„ $2^1/_4$ Std.	22	34	37,4	
		„ $3^1/_4$ „	21	32	37,4	Das Tier wurde nach 6 Wochen getötet, ohne Symptome gezeigt zu haben.
s. Wallach, 13—15 J., 1,73 m	1000	vor d. Inj.	28	36	38,25	
		nach „ „	35	40	38,5	Während der Injektion lebhaftes Herzgeräusch, das nach derselben verschwunden ist u. zwar dauernd.
		„ 15 Min.	36	40	38,5	
		„ 30 „	40	44	38,45	— Nichts Abnormes; nach $^3/_4$ Stunde getötet.
		„ 45 „	36	40	38,5	
m. Wallach, über 20 J., 1,67 m	1000	vor d. Inj.	40	48	37,7	
		nach „ „	40	52	—	Herzgeräusch.
		„ 8 Min.	64	—	—	Nach 10 Minuten kein Geräusch mehr. Nichts Abnormes.
		„ 15 „	60	62	37,9	
		„ 30 „	44	48	38,05	Beim Führen nach d. Schlachthaus zeigt das Tier Gleichgewichtsstörungen (Taumeln, unsichern Gang). Getötet.
s. Wallach, ca. 18 Jahre, 1,73 m	1200	vor d. Inj.	20	39	—	
		nach „ „	20	37	—	Lebhaftes Herzgeräusch, das nach 10 Minuten verschwunden ist; leichte vorübergehende Unruhe.
		„ 15 Min.	44	32	—	
		„ 30 „	52	36	—	
		„ 45 „	52	36	—	
		„ 60 „	44	32	—	Getötet.
7 l. Wallach, 9 J., 1,74 m	1200	vor d. Inj.	20	50	38,8	
		nach „ „	20	48	39,0	Lebhaftes Herzgeräusch, nach 8 Minuten verschwunden.
		„ 15 Min.	44	64	38,8	Nach 10 Minuten Zungenspiel, Schütteln mit dem Kopfe, ängstlicher Gesichtsausdruck, hörbares Atmen.
		„ 30 „	60	60	38,8	
		„ 45 „	32	52	38,7	Nach 50 Min. getötet.

Lfd. No.	Signalement.	Menge der injizierten Luft in ccm.	Zeit.	Atemzüge.	Pulse.	Temperatur °C.	Bemerkungen.
28	l. Stute, ca. 10 Jahre, 1,64 m	1250	vor d. Inj.	14	42	37,6	
			nach „ „	20	44	37,7	
			„ 5 Min.	44	45	—	Lebhaftes Herzgeräusch; lei[illegible] Unruhe, Umsehen nach dem L[illegible] ängstlicher Gesichtsaus[illegible] Herzgeräusch n. 15 M. versch[illegible] den. Sonst nichts Abnorm[illegible]
			„ 15 „	38	42	37,9	
			„ 30 „	29	38	38,3	
			„ 45 „	26	36	37,7	
			„ 60 „	24	40	37,6	
			„ 75 „	24	40	37,6	
			„ 90 „	20	40	37,6	
			„ 105 „	20	40	—	
			„ 120 „	18	38	—	Das Tier lebte noch 15 Ta[illegible]
			„ 135 „	18	40	—	
29	l. Wallach, ca. 20 Jahre, 1,63 m	1350	vor d. Inj.	16	36	37,1	
			nach „ „	20	48	37,2	Herzgeräusch, lebhaft.
			„ 15 Min.	31	46	37,4	Nach 15 Minuten verschwun[illegible]
			„ 30 „	32	54	37,8	
			„ 45 „	30	50	37,7	
			„ 60 „	32	48	37,4	Das Tier lebte noch 9 Tage.
			„ 75 „	28	44	37,8	
30	m. Wallach, 9 J., 1,62 m	1360	vor d. Inj.	14	56	38,7	
			nach „ „	40	60	38,7	Lebhaftes Herzgeräusch.
			„ 12 Min.	56	—	—	Schweißausbruch nach 12 Min[illegible] rechts an der Schulter und a[illegible] dem Rücken. — Sonst n[illegible] Abnormes.
			„ 25 „	44	60	38,7	
			„ 45 „	28	60	38,95	Getötet.
31	l. Wallach, 9 J., 1,72 m	1400	vor d. Inj.	16	32	37,8	
			nach „ „	16	32	—	Herzgeräusch lebhaft, nach 8 M[illegible] noch hörbar, nach 15 Min. [illegible] schwunden.
			„ 15 Min.	30	32	37,6	
			„ 30 „	32	36	37,45	Nach $1/_2$ Stunde Schweißaus[illegible] am linken Schulterblatt ha[illegible] tellergroß, rechts am Wid[illegible] talergroß. — Sonst normal.
			„ 45 „	32	32	37,45	Getötet.
			„ 60 „	24	32	37,45	Sektion: linkes Herz leer, [illegible] rechten Herz (K. u. Vork.) re[illegible] lich feinblasiger Schaum.
32	l. Wallach, ca. 25 Jahre, 1,59 m	1600	vor d. Inj.	18	40	37,9	
			nach „ „	20	40	—	Schwaches Herzgeräusch. [illegible] 15 Min. kein Geräusch mehr.
			„ 15 Min.	48	48	38,1	
			„ 30 „	38	44	38,0	Sonst nichts Abnormes.
			„ 45 „	28	40	38,2	Getötet.

Lfd. No.	Signalement.	Menge der injizierten Luft in ccm.	Zeit.	Atemzüge.	Pulse.	Temperatur °C.	Bemerkungen.
33	I. Wallach, ca. 15 Jahre, 1,66 m	1600	vor d. Inj.	42	60	38,7	
			nach „ „	48	76	38,6	Heftiges Herzgeräusch, nach 7 Min. starkes Schwanken und Muskelzittern; nach 10 Min. Schweiß an der Schulter u. um den After.
			„ 15 Min.	100	—	38,9	Nach 15 Minuten große Unruhe; Zähneknirschen; Cyanose; Pupillenerweiterung: Taumeln.
			„ 20 „	—	—	38,6	Nach 22 Min. fällt das Tier um, atmet sehr angestrengt, streckt die Vordergliedmaßen und wird getötet. Sektion: Schaum in der rechten Herzkammer.
34	m. Stute, 9 J., 1,69 m	2520	vor d. Inj.	32	52	38,6	
			nach „ „	52	56	38,8	Herzgeräusch.
			„ 5 Min.	60	—	—	
			„ 10 „	48	64	38,95	Puls klein und gespannt, enormer allgem. Schweißausbr., Umsehen nach dem Leibe, Grunzen, Gleichgewichtsstörungen (muß gehalten werden), gerötete Conjunctiva, hypokratischer Gesichtsausdruck, Abkühlung der Haut. Zittern.
			nach 16 Min.	—	—	—	Das Tier stürzt nieder, kann nicht mehr aufstehen u. wird getötet. Sektion: In beiden Herzhälft. reichlich feinblasiger Schaum.
35	m. Wallach, ca. 8 Jahre, 1,70 m	3000	vor d. Inj.	32	72	—	
			nach „ „	48	80	—	Lebhaftes Herzgeräusch.
			„ 5 Min.	52	80	—	Herzgeräusch schwächer, ängstliches Wesen; Kotabsatz.
			„ 7 „	—	—	—	Schwitzen beginnt an den Schultern.
			„ 10 „	66	88	—	Schweiß: Hals, Schultern, Innenseite der Hinterschenkel, Geschlechtsteile, After. — Kotabsatz.
			„ 15 „	64	76	—	Schweiß tropft ab. Puls klein. — Schwanken.
			„ 20 „	56	84	—	
			„ 25 „	54	76	—	Das Tier wird ruhiger.
			„ 30 „	48	82	—	
			„ 35 „	46	84	—	Puls wird voller.
			„ 40 „	44	80	—	
			„ 45 „	32	72	—	Pat. (Resekt. d. Hufbeinbeugesehne) wird getötet. Reichlich blutiger Schaum an der Operationsstelle!
36	s. Wallach, 9 J., 1,75 m	4000	vor d. Inj.	9	32	—	
			nach „ „	15	40	—	Herzgeräusch.
			„ 15 Min.	28	32	—	Herzgeräusch verschwunden.
			„ 25 „	—	—	—	
		2000	„ 30 „	28	44	—	Lebhaftes Herzgeräusch.
			„ 45 „	12	44	—	Herzgeräusch nur noch schw. vorh.
			„ 60 „	12	36	—	Das Tier zeigte heftiges Muskelzittern am ganzen Körper nach 15 Min. bis zum Tode (künstlich).

Ich führte also Quantitäten von 10, 30, 40, 100, 120, 200 ccm u. s. w., 800 und 1000 ccm Luft bei 25 Versuchspferden ein, ohne irgendwie ernste Symptome auftreten zu sehen, ausgenommen Fall 25, der Gleichgewichtsstörungen nach Injektion von 1 Liter erkennen ließ. Obwohl einige Tiere auch gesteigerte Quantitäten schadlos in sich aufnahmen (Fall 26—29 und 32), so zeigten doch die übrigen Pferde, welche mehr als 1000 ccm injiziert bekommen hatten, mehr oder weniger charakteristisch die oben beschriebenen üblen Zufälle. Da nun keines derjenigen Tiere, welche weniger als 1000 ccm erhalten hatten, nur annähernd das Bild eines erkrankten Organismus darbot, so komme ich zu dem Schlusse, daß man Pferden bis zu einem Liter Luft ohne Schaden injizieren kann und die Gefahrengrenze mithin bei 1000 ccm liegt. Doch hebe ich besonders hervor, daß die Gefahrlosigkeit der Injektion geringerer Mengen nur eine relative ist, worauf ich noch ausführlich zu sprechen komme.

Bezüglich der Luftquantität, welche sicheren Tod eines Pferdes bedingt, möchte ich auf meine obigen Versuche über das Totblasen von Pferden zurückgreifen (cf. S. 113, 114). In den ersten vier Versuchen habe ich die Tiere durch $2^1/_2$ bezw. 3 Insufflationen getötet, wobei in drei Fällen zwischen den Exspirationen teilweise minutenlange Pausen lagen, weshalb diese vier Experimente zur Entscheidung der Frage des todbringenden Luftquantums nur bedingungsweise herangezogen werden können. In den folgenden sieben Fällen führte ich durch zwei aufeinanderfolgende „kräftige" Insufflationen mit absoluter Sicherheit den Tod herbei. Nach vielfachen Prüfungen am Spirometer beträgt meine Vitalkapazität genau 5 Liter; ich habe diese höchste Luftmenge aber nie vollständig eingeblasen, sondern immer nur zirka 4 Liter, wie ich durch Kontrollversuche am Apparat festgestellt habe, so daß ich meinen Versuchspferden je 8 Liter etwa eingeführt habe. (Wie schon oben erwähnt, bedurfte Dupuy (92) bei einem seiner vier Pferde auch der ansehnlichen Menge von 6,80 Liter Luft, um es zu töten). Ich schließe aus meinen Versuchen, daß 8000 ccm Luft, pausenlos appliziert, für Pferde die sichere Todesgabe sind.

Die größten Schwierigkeiten hat nun der Forschung stets die Beantwortung der Frage **über das Zustandekommen des Todes** entgegengestellt. Und im Anfange des vorigen Jahrhunderts entspann sich darüber ein förmlicher wissenschaftlicher Kampf, der seine Kreise

speziell in Frankreich zog, ohne daß freilich bis heute eine allgemein anerkannte Erklärung für den Tod nach Lufteintritt in eine Vene gegeben worden wäre. Drei Todesarten sind es, welche schon vor 100 Jahren vertreten wurden und die auch heute noch ihre Anhänger besitzen. Und zwar glauben die einen an einen „Herztod“, die andern an einen „Gehirntod“ und die übrigen an einen „Lungentod“.

Die meisten Anhänger hat von Anfang an die Theorie des Herztodes gefunden. Schon die ältesten Forscher wie Brunner (8) und Harder (9), Camerarius (10), Sprögel (14), weiterhin Nysten (85), Wallis (71) u. a. waren der Ansicht, daß die in das rechte Herz gelangte Luft hier erwärmt würde, in ihrem Volumen daher zunehme und zur Ausdehnung des rechten Herzens führe, wodurch eine Kontraktion desselben unmöglich würde. In neuerer Zeit hat namentlich Couty (86) dazu beigetragen, die Anschauung des Herztodes weiter zu verbreiten. Nach Couty (86) kontrahiert sich das Herz über einem Gas und komprimiert dasselbe, vermag es jedoch nicht auszutreiben. Das rechte Herz wird bis zum zwei- bis dreifachen seines Volumens ausgedehnt, die Tricuspidalklappe wird schlußunfähig, es kommt zur Rückstauung des Blutes mit nachfolgenden Zirkulationsstörungen. Dieser Richtung schloß sich Cohnheim (93) an; er sagt: „Die Kontraktion des rechten Ventrikels drückt die elastische Luft in sich zusammen, statt sie vorwärts zu drängen.“ Und noch heute wird von der überwiegenden Mehrzahl der Lehrstühle herab der Herztod gelehrt (Thoma (94), Neelsen (95) u. a.). Die Anhänger des Herztodes stützen ihre Meinung damit, daß bei Sektionen die Hauptmasse der Luft im rechten Herzen angetroffen wird und dasselbe ballonartig aufgetrieben ist.

Wenn es sich tatsächlich um Herztod handelte, so müßte zweifellos Herzstillstand die Ursache des Todes sein. Es ist nun aber durch eine große Reihe von Versuchen dargetan worden, daß das Herz noch nach dem Tode fortschlägt, der Tod also nicht durch Aufhören der Herztätigkeit bedingt sein kann. In diesem Sinne sind vor allem die Veröffentlichungen von Vachetta (7), Passet (24), Wolf (25) u. a. zu verwerten, wonach das Herz noch minutenlang eventuell bis zu einer Viertelstunde nach dem Tode schlägt. Die genannten Autoren weisen auch darauf hin, daß das rechte Herz — also die mit Luft stark angefüllte Herzhälfte — lebhaftere Kontraktionen ausführt als das linke und wiederum die rechte Vorkammer am längsten schlägt. Ich selbst habe nach vollkommenem Atmungs-

stillstand bei Hunden das rechte Herzohr bis zu $1^3/_4$ Stunde Kontraktionen ausführen sehen (cf. Seite 136); bei Kaninchen schlug das rechte Herz bis zu 25 Minuten, das rechte Herzohr sogar bis zu 7 Stunden (cf. Seite 137). Bei einem darnach geprüften Pferde (Seite 139, Fall IV) führten beide Herzohren noch eine halbe Stunde lang rhythmische Bewegungen aus.

Da nun weiterhin durch Versuche von Peyer (96), Portal (97) u. a. schon lange bekannt ist, daß das Herz toter Tiere nach Luftinjektion wieder Kontraktionen auszuführen vermag, so muß man annehmen, daß die in das Herz gelangende Luft als ein die Herztätigkeit anregendes Mittel zu betrachten ist. Und zwar möchte ich mich der Vermutung Wolfs (25) anschließen, daß der Sauerstoff der eingeführten Luft den Reiz abgibt. Mit dem eben Ausgeführten läßt sich die Ansicht eines Herztodes nach Lufteintritt in die Venen mithin keinesfalls vereinen.

„Es wäre außerdem geradezu zu verwundern, warum das überdehnte und sich doch kontrahierende Herz seinen Inhalt nicht weitergeben sollte an die blutleere Lungenarterie, wie es die Anhänger der Herztod-Hypothese rückschließend annehmen müssen" [Wolf (25)]. Und hier sind es nun die Verteidiger des Lungentodes, welche den Eintritt der Luft in die Pulmonalarterie durchaus in den Vordergrund rücken. Sie erklären sich das Zustandekommen des Todes damit, daß die eingedrungene Luft die Arteria pulmonalis embolisiert, kein Blut zum linken Herzen gelangt und Gehirnanämie eintritt. Hier sind zu nennen Leroy d'Etiolles (39), Piédagnel (41), Poisseuille (98) u. a., ferner Panum (99) und als moderne Autoren Ribbert (100), Hauer (101), Passet (24), Wolf (25) u. s. w. Letztgenannte Autoren haben gezeigt, sowohl durch Bekanntgabe von Sektionsergebnissen als auch von Beobachtungen an Hunden und Kaninchen, denen bei künstlicher Atmung der Thorax geöffnet worden war, daß nach Einführung größerer Luftmengen allerdings das rechte Herz ballonartig aufgetrieben wird, daß aber gleichzeitig die Pulmonalarterie durch Blutschaum erweitert und in der Regel so prall gefüllt wird, als sollte sie platzen. Diese Befunde habe ich durch die Sektion an Hunden und Kaninchen bestätigt gesehen und außerdem an vier von mir totgeblasenen Pferden neu erheben können.

Selbstverständlich muß eine derartige Verlegung der Pulmonal-

arterie von Störungen im Kreislauf gefolgt sein. Und hierfür liegen auch genügende Argumente vor. So hat Vachetta (7) festgestellt, daß nach Luftinjektion eine Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit in den Venen eintritt, der eine Beschleunigung in den Arterien parallel geht, was er aus der mikroskopischen Beobachtung der Mesenterialgefäße bei Hunden entnahm. Und an den Gefäßen der Schwimmmembran eines Frosches stellte er 15 Sekunden nach der Injektion einiger Luftblasen in eine subkutane Abdominalvene sogar Zirkulationsstillstand fest. Couty (86) gebührt das Verdienst, als erster bewiesen zu haben, daß nach Luftinjektion der Druck im Bereiche der größeren Arterien sinkt und unter Umständen gleich Null werden kann. Und Hauer (101) konstatierte, daß mit dem Sinken des Aortendruckes eine Erhöhung desselben in der Arteria pulmonalis einhergeht. Da das Herz weiter arbeitet, so wird der Inhalt des linken Herzens und der arteriellen Bahnen weiter getrieben, und es wird bei vollständiger Verstopfung der Lungenarterie das arterielle System nahezu blutleer werden müssen, während im venösen Gebiete eine enorme Ueberfüllung resultiert. Diese Ueberlegung findet ihre Bestätigung durch die Sektion. Wolf (25), Vachetta (7) u. a. berichten, daß die Venen prall gefüllt waren, daß dagegen das linke Herz, sowie die Aorta und größeren Arterien meist eine auffallende Blutarmut erkennen ließen, was ich an Pferden, Hunden uud Kaninchen gleichfalls gefunden habe. Die Verstopfung der Arteria pulmonalis und ihrer Verzweigungen durch die mit Blut untermischte Luft führt also zur Unterbrechung der Zirkulation; hierin dürfte die Ursache des im unmittelbaren Anschluß an das Eindringen von Luft in eine Vene erfolgenden Todes zu suchen sein.

Diese Annahme des Lungentodes kann durch die klinischen Beobachtungen nur gestützt werden. Auf die Injektion jeder größeren Luftmenge sah ich bei meinen Versuchspferden (cf. oben) mit Regelmäßigkeit eine Vertiefung und Vermehrung der Atemzüge eintreten, sowie in schwereren Fällen heftige Atemnot, hochgradige Cyanose und schwerste Erstickungserscheinungen. Hierbei möchte ich noch besonders hervorheben, daß diese Atembeschwerden vollkommen mit den von Knoll (102) für die Gehirnanämie beschriebenen übereinstimmen. Zuerst wird eine Beschleunigung der Atmung konstatiert, dann eine Verlangsamung, bedingt durch exspiratorische Pausen, bis

endlich die tetanischen Exspirationen nur noch von vereinzelten jähen Inspirationen unterbrochen werden und die Atmung schließlich sistiert.

Die Anhänger des Lungentodes führen nun in der Mehrzahl als weiteren Beweis für die Richtigkeit ihrer Anschauung ins Feld, daß bei den Sektionen überhaupt keine Luft im arteriellen Gebiete angetroffen werde (Nysten (85), Passet (24) u. a.), oder sie betonen, nur wenige Luftblasen im linken Herzen und den größeren Arterien gesehen zu haben (Wolf (25) usw.), wodurch sie der Behauptung die Spitze nehmen, es könne sich um die dritte der angeführten Todesarten handeln, um einen Gehirntod nach Embolie von Gehirnarterien. Diese Angaben beziehen sich auf Kaninchen und Hunde, und für diese Tiere kann ich allerdings aus eigener Erfahrung bestätigen, daß Luft in der Regel nur in minimalster Menge im arteriellen Systeme angetroffen wird, bisweilen ist sogar keine Luft nachweisbar.

Ich lasse hier die Befunde an drei Hunden und sieben Kaninchen folgen, deren Sektion sofort nach dem Tode vorgenommen worden war.

Versuche an Hunden.

I. Männlicher Spitz. $15^1/_2$ Pfd. Dem narkotisierten Tiere werden in die linke Jugularis 80 ccm Luft injiziert. Das Tier schreit auf und stirbt nach 50 Sekunden.

Sektion: Rechtes Herz, Pulmonalarterie, große zuführende Venen prall mit Blutschaum gefüllt, hochgradige Stauung in den Venen. Linkes Herz mäßig mit Blut gefüllt, arterielles Gebiet sehr blutarm, keine Luft nachweisbar. Unter der dorsalen Fläche des diaphragmalen Lungenlappens ausgedehnte Blutung. Das rechte Herzohr schlägt nach Unterbindung aller zu- und abführenden Herzgefäße und Entfernung des Herzens aus dem Thorax noch $1^3/_4$ Stunde.

II. Männlicher Wachtelbastard. $13^1/_2$ Pfd. Am narkotisierten Tier rechte Jugularis frei präpariert und 120 ccm Luft injiziert. Während der Injektion angestrengte Atmung, die bald verzögert und vertieft wird; das Tier schreit sofort nach der Injektion und stirbt.

Sektion: Das Herz schlug noch 2 Minuten 10 Sekunden, das rechte Herzohr 20 Minuten. Rechtes Herz, Pulmonalarterie und größere zuführende Venen prall mit Blutschaum gefüllt, Stauung im venösen Gebiet. Linkes Herz ziemlich blutleer, aus der Aorta abdomin. treten ganz vereinzelt kleine Luftblasen; arterielles Gebiet im übrigen fast blutleer. Eine halblinsengroße Lungenblutung.

III. Männlicher Spitzbastard, 3 Jahre alt, $21^1/_2$ Pfd. Am fixierten, narkotisierten Tiere die rechte Jugularis freipräpariert, mittels Spritze langsam 120 ccm Luft injiziert. Die Atmung anfangs beschleunigt, dann vertieft und verlangsamt, das Tier schreit mehrere Male auf, Atmung nur noch in Pausen. Tod ca. $^3/_4$ Minute nach beendeter Injektion.

Sektion: Herz schlug noch nach Eröffnung des Thorax, das rechte Herzohr

bis 15 Minuten nach dem Tode. Rechtes Herz und Pulmonalarterie prall mit Blutschaum gefüllt, Luft in den Jugularen sichtbar, einige Luftblasen in der Ven. cav. inf. Im linken Herzen und arteriellen System keine Luft nachweisbar, bedeutende Blutleere, starke Stauungen im ganzen venösen Gebiet.

Versuche an Kaninchen.

I. Ein ca. 700 g schweres Tier erhielt in die freipräparierte linke Ven. jug. die Kanüle einer 2 g haltenden Pravaz'schen Spritze eingeführt. Langsam wurden 2 ccm Luft injiziert, während der Injektion atmete das Tier erst rasch, dann verlangsamt und tief und war nach bendeter Injektion (Dauer etwa $^1/_2$ Minute) tot.

Sektion: Das Herz schlägt noch $^1/_4$ Stunde; rechtes Herz, namentlich Herzohr, stark aufgetrieben, ebenso die Art. pulm., enthalten reichlich Luftblasen; linkes Herz fast blutleer, keine Luftblasen. Stauungen im venösen, nur wenig Blut im arteriellen Gebiet.

II. Kaninchen, 890 g, erhielt 1 ccm Luft injiziert. Technik wie in Fall I. Tod sofort nach der Injektion.

Sektion: wie bei I. Das rechte Herzohr schlug noch $6^1/_2$ Stunde, es war nur der Thorax geöffnet worden und das Herz vollständig unberührt geblieben.

III. Kaninchen, 700 g, 2 ccm Luft injiziert, Tod trat nach einigen, besonders tiefen Atemzügen 25 Sekunden nach beendeter Injektion ein.

Sektion: Das vom unverletzten Herzbeutel bedeckte Herz schlug noch 20 Minuten, das rechte Herzohr noch 1 Stunde. Rechtes Herz und Pulmonalarterie stark aufgetrieben, viel Luft enthaltend, Luftblasen in den Venae cavae und den Jugularen, Stauungen im venösen System; linkes Herz wenig Blut mit größerer Menge feiner Luftblasen enthaltend, das übrige arterielle Gebiet sehr blutarm.

IV. Kaninchen, 620 g, 2 ccm Luft, nach 20 Sekunden Atmungsstillstand.

Sektion: Das Herz schlägt noch 20 Minuten, das rechte Atrium 7 Stunden. Rechtes Herz, Pulmonalarterie und große zuführende Venen stark mit Luft gefüllt; das venöse Gebiet strotzend mit Blut gefüllt; das arterielle sehr blutarm, eine einzige kleine Luftblase im linken Ventrikel.

V. Kaninchen, 640 g, 2 ccm Luft, zuerst beschleunigte, dann vertiefte und langsame Atmung; Tod 40 Sekunden nach der Injektion.

Sektion: rechtes Herz und Pulmonalarterie stark aufgetrieben, reichlich Luft führend, wenig Luftblasen in den zuführenden großen Venen, das ganze Venensystem stark überfüllt, das arterielle fast blutleer. Im linken Ventrikel wenig Blut, ca. 10 kleine Luftblasen. — Das ganze Herz schlug noch ca. 15 Minuten, das rechte Herzohr etwa 2 Stunden.

VI. Kaninchen, 785 g, 2 ccm Luft, beschleunigte, dann stark verzögerte Atmung; nach 35 Sekunden Tod.

Sektion: Das ganze Herz schlug noch etwa 20 Minuten, das rechte Herzohr $2^3/_4$ Stunde. Rechtes Herz, Pulmonalarterie und zuführende große Venen stark lufthaltig aufgetrieben; venöses System anormal viel Blut enthaltend, arterielles System sehr blutarm. Linkes Herz wenig Blut führend, eine einzige Luftblase in der Aorta abdominalis sichtbar.

VII. Kaninchen, 2265 g, 2 ccm Luft. Beschleunigte, dann verzögerte Atmung, die am Ende von längeren Pausen unterbrochen ist. Tod nach 1 Minute 40 Sekunden.

Sektion: Das Herz schlug noch 25 Minuten. Rechtes Herz, Art. pulmon. und größere, zum Herzen führende Venen durch Blutschaum aufgetrieben. Stauungen im venösen, Blutarmut im arteriellen Gebiet. Linkes Herz fast blutleer.

Ganz anders liegen aber die Verhältnisse beim Pferde. Ich hatte schon bei vier daraufhin untersuchten Schlachtpferden (Fall 5, 31, 33, 34) zweimal konstatieren können, daß sich feinblasiger, blutiger Schaum außer im rechten auch im linken Herzen vorfand (Fall 5 und 34), und zwar in so reichlicher Menge, wie er bei Hunden und Kaninchen von mir nie gesehen worden ist. Als erster und einziger Autor, soviel mir bekannt ist, hat Amussat (21) auf den Unterschied zwischen Hunden und Pferden 1837 hingewiesen, daß bei ersteren fast nie, bei letzteren dagegen in der Regel Luft im linken Herzen auftritt; doch scheint diese Bekanntgabe völlig unbeachtet geblieben zu sein. Ich habe nun zur endgültigen Entscheidung dieser Frage vier Pferde durch langsames, pausenloses Einblasen von Luft getötet und jedesmal spätestens $2^1/_2$ Stunden nach dem Tode des Tieres die Sektion vorgenommen, wobei die Vorsicht angewandt wurde, daß die größeren zu durchschneidenden Gefäße stets doppelt vor der Durchschneidung unterbunden wurden. Ich lasse hier die möglichst kurz gehaltenen Berichte folgen:

Versuche an Pferden.

Fall I. L. Stute, ca. 15 Jahre, 1,57 m (Anatomiepferd). Kanüle in die linke Jugularis eingebunden. 1 Insufflation (ca. 3000 ccm) langsam, während der 2. Insufflation (nach ca. 1500 ccm) stürzt das Tier plötzlich nieder. Atem- und Pulsbeschleunigung, Muskelzittern, klonische Krämpfe der Thoraxmuskulatur, Augenrollen, Cyanose, nach ca. 6 Minuten Verlangsamung und Vertiefung der Atmung, Pausen in der Atmung, Tod nach $8^1/_2$ Minuten.

Nach $2^1/_2$ Stunde Sektion: Brusthöhle: linkes Herz scheinbar normal, linkes Herzohr ausgedehnt; rechtes Herz und Herzohr stark ballonartig aufgetrieben, Pulmonalis fast zum Platzen gefüllt, in der Ven. cav. sup. und den Jugularen reichlich Luftblasen sichtbar. Im rechten Herzen und Herzohr eine enorme Menge Schaum, ebenso in der Pulmonalarterie, aus der (zuerst geöffnet) blutiger Schaum herausspritzt, im linken Ventrikel wenig, im linken Atrium sehr viel Luftblasen in feinster Verteilung, desgleichen in der Aorta und dem Truncus bicaroticus; verschiedene kleine Lungenblutungen. Bauchhöhle: In der Aorta abdominalis sehr viel feinste Luftblasen, desgleichen solche in der rechten Ven. saphena und sämtlichen Darmvenen. Im venösen Gebiete starke Stauungen, im arteriellen sehr wenig Blut.

Fall II. L. Stute, etwa 18—20 Jahre alt, 1,60 m (Anatomiepferd). Kanüle

in die rechte Jugularis. 1 Insufflation (ca. 3000 ccm), im Anfang der 2. Insufflation fällt das Tier nieder. Herzgeräusch, angestrengte Atmung, Cyanose, Krämpfe. Tod nach genau 3 Minuten.

Sektion nach 2 Stunden: Rechtes Herz ballonartig, Art. pulmon. zum Platzen mit Blutschaum gefüllt. Im rechten Herzen, der Pulm.-art. große Mengen feinblasigen Schaumes; linkes Herz, Aorta, Trunc. bicarot. reichlich feinblasigen Schaum enthaltend. Weiterhin Luftblasen in feinster Verteilung in den Arterien der Extremitäten, den Venen derselben, den Venen aller Darmportionen und der Pfortader. Sämtliche Venen stark gefüllt, das arterielle Gebiet fast blutleer.

Fall III. L. Rappstute, ca. 10 Jahre alt, 1,64 m hoch. Kanüle in die rechte Jugularis eingebunden, 2 kräftige Insufflationen (ca. 8 Liter), 15 Sekunden später Niederstürzen, angestrengtes Atmen, Cyanose, Atmung in Pausen, Tod nach $3^1/_4$ Minute.

Sektion nach 1 Stunde: Rechtes Herz, Pulmonalarterie und linkes Herzohr stark aufgetrieben, enorme Mengen Luft enthaltend; reichlich Luft führend: linker Ventrikel, Truncus bicaroticus, Carotiden, die ganze Aorta, Jugularen, Ven. cav. sup. und inf., Kranzvenen, Venen der Extremitäten, Magen- und Milzvenen, Pfortader, Darmvenen; wenig Luft in den Gehirnvenen und -Arterien, diese fast kein Blut enthaltend. Arterien der Extremitäten vollständig blut- und luftleer. Reichlich Luft in den Venen verschiedener Muskelgruppen.

Fall IV. L. Wallach, ca. 20 Jahre alt, 1,63 m hoch. 2 Insufflationen (ca. 6 Liter), nach 15 Sekunden Niederstürzen, nach $1^1/_4$ Minute Tod.

Sektion, sofort vorgenommen: Wie bei Fall III. — Die beiden Herzohren kontrahierten sich noch eine halbe Stunde lang.

Ich fand also Luft in reichlichen Mengen im rechten und linken Herzen, den großen Venen und Arterien der Brust- und Bauchhöhle, den Venen der Extremitäten, den Venen verschiedener Muskelgruppen, den Arterien und Venen des Gehirns und, was besonders wichtig ist, in der Pfortader und sämtlichen Darmvenen, ein Beweis dafür, daß die Luft durch zwei Kapillarsysteme getreten sein mußte. Hiermit ist auch der unter Umständen zu erhebende Einwand widerlegt, daß die in den Venen gefundene Luft durch Rückstauung vom rechten Herzen aus dahin gelangt sein könnte. Aus diesen Versuchen an Pferden geht mithin mit Klarheit hervor, daß die in die Venen und damit in das rechte Herz gelangte Luft die Lungenkapillaren passieren kann und weiterhin den ganzen Körper zu durchsetzen vermag.

Aber auch für Hunde ist der Beweis geliefert worden, daß die Luft Kapillarsysteme durchdringen kann. Uterhard (103) ist der erste Forscher auf diesem Gebiete gewesen. Derselbe beobachtete nämlich, daß Luft in die rechte Cruralarterie peripher eingespritzt in der rechten Cruralvene auftrat, sie hatte demnach ein Kapillargebiet passiert. Auch Muron und Laborde (90) fanden durch Experimente

an Hunden diese Tatsache bestätigt und konnten daher den erweiterten Satz aufstellen:

„Wenn die Femoralarterie oder die Carotis communis freigelegt und in eine derselben Luft eingetrieben wird, genügt es, die korrespondierenden Venen — Femoralis, Jugularis ext. oder int. — zu beobachten, um wahrzunehmen, dass die Luft in das venöse System in der Form von Gasblasen und in die Blutflüssigkeit eingeschobenen Luftsäulchen übertritt."

Aber erst Jürgensen (66) war es vorbehalten, den letzten Schluss zu ziehen. Er legte bei Hunden an beiden Hinterschenkeln die Cruralarterie und Cruralvene auf ca. 10 cm bloß und entfernte auch ihre Scheiden:

„Man kann dann bei irgend günstiger Beleuchtung innerhalb der Vene sowohl, wie der Arterie, sich bewegende Luftblasen deutlich erkennen. Es zeigte sich nun in allen Versuchen, welche nicht innerhalb der kürzesten Zeit mit dem Tode endeten, daß die in die Cruralarterie der rechten Seite eingeführte Luft in der Cruralvene der linken Seite wieder erscheint."

Und hieraus zieht Jürgensen (66) den hochbedeutsamen Schluss, daß Luft vom rechten Herzen aus zum linken gelangt und mit dem von diesem ausgetriebenen Blute kreist [cf. auch Ziegler (104)].

Auch Wolf (25) hat diesen Versuch wiederholt ausgeführt; er sagt:

„Die in die linke Art. femoral. injizierte Luft tritt so prompt in der rechten Vena cruralis auf, daß man dies Phänomen geradezu zur Messung der Stromgeschwindigkeit des Blutes benutzen kann."

Und so ergibt sich, daß bei Hunden und Pferden die einmal in das arterielle System gelangte Luft den ganzen Körper durchkreist, und es besteht zwischen beiden Tiergattungen nur der allerdings wichtige Unterschied, daß die in eine Vene injizierte Luft die Lungenkapillaren bei Pferden leicht, bei Hunden wie auch Kaninchen dagegen das erste Mal wenigstens schwer passieren kann. Diese Differenz hat schon Amussat (21) durch eine verschiedene Weite der Lungengefäße zu erklären versucht, und auch ich kann nur der Annahme mich zuwenden, daß die Kapillarenweite in der Lunge bei den einzelnen Tiergattungen schwankt, was freilich im Widerspruche steht mit Sußdorfs (105) Messungen, nach denen bei Pferden und Hunden die Kapillaren der Lunge eine Breite von 7,5 μ besitzen sollen.

Sobald man die Ueberzeugung gewonnen hat, daß Luft aus dem rechten Herzen in das linke gelangen kann, ist man gezwungen, sich auf den Boden zu stellen, welchen die Vertreter des Gehirntodes be-

haupten; denn man muß damit die Möglichkeit einräumen, daß der Tod durch Luftembolie von Gehirnarterien zustande kommen kann.

Klein ist die Zahl derjenigen, welche vom Gehirntod sprechen. Bichat (19) war der hauptsächliche Vertreter dieser Gruppe im Anfang des vergangenen Jahrhunderts. Bei Sektionen seiner Versuchstiere hatte er Luft unter anderem auch in den Gehirngefäßen gesehen. Deshalb vertrat er den Standpunkt, daß das Leben in dem Augenblicke aus dem Körper weiche, in dem „le sang chargé d'air arrivait au cerveau". Diese Theorie hat nie viel Anhänger gefunden; in neuerer Zeit ist ihr in Harms (106) ein eifriger Verfechter erstanden. Harms (106) behauptet nämlich, daß dem Milchfieber der Kühe eine Aëraemie zu Grunde liegt, bei der es zur Verlegung von Gehirngefäßen und nachfolgenden Depressionserscheinungen kommen soll. Harms (106) stützt seine Ansicht auf die Sektionsergebnisse, die er bei acht an Milchfieber verendeten Kühen erhob, wobei er regelmäßig zahlreiche Luftblasen im Gefäßsystem vorfand. Weiterhin hat er fünf Versuche angestellt. Er vermochte bei einer Kuh angeblich das typische Bild des Milchfiebers hervorzurufen, bei zwei anderen Kühen und einem Schaf „gewisse Symptome" desselben und bei einem zweiten Schafe sofortiges Niederstürzen und Tod. --

In neuester Zeit schreibt Dieckerhoff (107) über den Tod nach Lufteintritt, daß angenommen wird, „daß eine Luftembolie im Gehirn die gefährlichen Zufälle bewirken soll". Und auch Möller (3) neigt zur Annahme des Gehirntodes; denn er sagt:

„Wären die erstgenannten Ansichten (Herz- bezw. Lungentod) richtig, so sollte man den tödlichen Ausgang mit größerer Regelmäßigkeit erwarten, während es mehr oder weniger dem Zufalle überlassen bleibt, ob die Luft in die Gehirngefäße gelangt oder nicht."

Fragen wir uns, ob die klinische Beobachtung und die Sektion für die Theorie des Gehirntodes sprechen. Das erste Symptom, durch welches der Organismus auf Lufteintritt reagiert, ist eine Vertiefung bezw. Beschleunigung der Atmung, die in höchstgradige Dispnoë übergehen kann, und die Tiere sterben unter dem Bilde der Suffokation, wobei die Atembeschwerden den bei Gehirnanämie auftretenden gleichen. Aus meinen Versuchen an Pferden ergibt sich ferner, daß die Gefahr, welche die eingedrungene Luft für den Tierkörper in sich birgt, mit der Zunahme der Luftquantität wächst; ich habe bei keinem der 21 Versuchspferde, welche bis zu 1000 ccm Luft erhielten, bedenkliche Zufälle gesehen. Da aber auch

nach Injektion geringer Luftmengen ein Uebertritt in das linke Herz stattfindet, wie Fall 5, Seite 126, beweist, in dem nur 100 ccm eingespritzt worden waren, so hätte man wohl wenigstens in einem der 21 Fälle mit größter Wahrscheinlichkeit schwere Symptome auftreten sehen müssen, wenn die Luftembolie des Gehirns die regelmäßige Todesursache wäre. Das Experiment am Tier mit eröffnetem Thorax und die anatomische Untersuchung ergeben weiterhin beide das pralle Gefülltsein der Pulmonalarterie, gewaltige Stauungen im ganzen venösen Gebiete, denen eine auffallende Blutleere des gesamten Arteriensystems entspricht; dieses Faktum sowohl wie auch die Feststellung des Sinkens des Aortendruckes nach Luftinjektion weisen mit Bestimmtheit auf eine erhebliche Zirkulationsstörung hin, und diese läßt sich allein in der Verlegung des Gebietes der Pulmonalarterie durch die eingetretene Luft finden.

Und so sehen wir, daß alle Tatsachen für den Tod durch Embolie der Art. pulmonalis sprechen, während aus dem Vorhandensein der Luft im arteriellen System lediglich die Möglichkeit eines Gehirntodes abgeleitet werden kann. Mit genau derselben Berechtigung läßt sich dann aber auch das eventuelle Zustandekommen eines Herztodes durch Embolie der Herzarterien vertreten. Diese „Möglichkeit" ist nun meines Erachtens eine außerordentlich geringe. Bei Hunden und Kaninchen kommt sie meistens überhaupt nicht in Betracht, weil bei diesen Tieren nur ausnahmsweise eine größere Zahl von Luftblasen die Lungenkapillaren passiert. Und ich schließe mich bezüglich dieser Tiere dem Ausspruche Wolfs (25) völlig an: „So könnte es wohl auch einmal zu einem Ausgange kommen, der nicht als Lungentod bezeichnet werden könnte, aber eine Rarität wäre es sicher, an die Seite zu stellen an Seltenheit dem Vorkommen paradoxer Embolieen körperlicher Elemente."

Aber auch für Pferde kann ich der in das linke Herz übergetretenen Luft keine große Gefahr beimessen. Wie schon betont, müßte sonst in einem der 21 Pferdeversuche ein bedenklicher Ausgang konstatiert worden sein. Es könnte nun eingewendet werden, daß diese Tiere nur einer beschränkten Beobachtungsdauer unterzogen worden waren. Hierzu möchte ich bemerken, daß alle bedrohlichen Erscheinungen und letalen Ausgänge sich meist innerhalb der ersten halben Stunde nach erfolgtem Lufteintritt abspielen. Ferner habe ich in zehn Fällen (Seite 126, Fall 6, 10, 11, 13, 16, 17, 22, 23, 28, 29) die Tiere noch wochenlang beobachtet, ohne auch nur ein einziges

Mal das geringste Symptom an ihnen bemerkt zu haben. Ich nehme deshalb an, daß die durch ein Kapillarsystem getretene Luft dank der Kleinheit der Luftblasen bis zu ihrer Resorption ungehindert die übrigen Kapillargebiete zu durchdringen vermag, weshalb sie nur in seltensten Fällen zur Embolie der Arterien Veranlassung geben kann.

Ich erblicke deshalb in der Lunge den natürlichen Schutz des Organismus gegen die in die Venen gelangende Luft, welche für den Tierkörper eine enorme Gefahr darstellte, würde sie nicht in der Lunge teils ausgeschieden, teils zu feinster Verteilung gebracht.

Nun läßt sich nicht bestreiten, daß eine gewisse Gefahr trotzdem bestehen bleibt. Und wenn die Literaturangaben hierüber auch recht spärliche sind, so geben doch einige der Vermutung Raum, daß eine Luftembolie von Arterien des Zentralnervensystems vorgelegen haben mag. Ich glaube hier zwei mir aus der Literatur bekannt gewordene Fälle anführen zu dürfen.

Bouley (29) sah in dem bereits S. 115 referierten Falle eine halbe Stunde nach der Genesung des Pferdes von den augenblicklichen Folgen der Luftembolie bei dem Patienten eine bis zum Abend anhaltende übergroße Empfindlichkeit der ganzen rechten Körperseite, welche mit heftigem Juckreiz gepaart war, sodaß sich das Tier an allen erreichbaren Gegenständen scheuerte.

Der zweite Fall betrifft einen Patienten Viardots (56). Das fragliche Pferd zeigte nach dem Aderlasse die oben näher beschriebenen Symptome; dieselben verschwanden jedoch bald, es blieb aber eine Lahmheit des linken Vorderschenkels zurück. Das Tier war unfähig, sich auf diesem Schenkel zu stützen; am nächsten Morgen war von der Lahmheit nichts mehr zu sehen.

Wenn nun für Hunde, Kaninchen und Pferde der Beweis erbracht ist, daß die Luft fast ausschließlich durch Verlegung der Art. pulmonalis Schaden bringen kann, so ist es nicht einzusehen, warum das Rind eine Sonderstellung einnehmen und bei dieser Tiergattung in erster Linie das Gehirn primär affiziert werden sollte, wie Harms (106) meint. Der Befund der Luft im Gefäßsystem ist nicht maßgebend; denn vorausgesetzt, daß diese bei der Sektion in den verschiedenen Blutgefäßen angetroffene Luft wirklich intra vitam in die Uterusvenen gelangt war, so ist damit noch nicht bewiesen, daß sie die Ursache zum Tode gewesen ist. Harms (106) hat ferner, wie er selbst zugibt, auch mit negativem Erfolge experimentiert und der einzige positive Fall, der nach seiner Darstellung Aehnlichkeit mit der Gebärparese gehabt haben soll, scheint mir auch nicht beweiskräftig zu sein; gerade in diesem Falle fehlt z. B. der Sektions-

bericht. Im übrigen sind die von anderen Autoren (Bouley (29) u. s. w.) nach spontanem Lufteintritt beobachteten Symptome ganz andere als die des Puerperalfiebers, sie stimmen in der Hauptsache mit denjenigen der übrigen Tiere überein. Und so glaube ich, daß die Meinung von Harms (106) ebenso wie die von Bichat (19) und den übrigen Anhängern des „Gehirntodes“ lediglich historischen Wert besitzt.

Meine Ansicht über die Wirkung der in eine Vene eingetretenen Luft ist nunmehr folgende: Die Luft gelangt in den rechten Ventrikel und wird von hier in die Pulmonalarterie weitergetrieben, wo sie in deren Verzweigungen stecken bleibt und die embolisierten Gebiete außer Funktion setzt. Je nach der Größe der betroffenen Lungenpartieen richtet sich die Reaktion des Organismus. War nur wenig Luft eingetreten, so wird in der Regel nur eine kleinere Lungenpartie den Atmungsprozeß vorübergehend einstellen. Diese Verlegung kleiner Gebiete der Pulmonalarterienverzweigung wird zweifellos sehr rasch behoben; denn sonst wäre es nicht zu erklären, wie Hunde z. B. immer neue Luftquantitäten ohne dauernden Schaden vertragen, wenn die Injektionen von den nötigen Pausen unterbrochen sind [cf. den obigen Fall von Muron und Laborde (90)]. Die Luft tritt zum Teil in einer nach der Tiergattung schwankenden Menge durch die Lungenkapillaren in das arterielle System, kreist und wird resorbiert, zum andern Teil wird sie in der Lunge ausgeschieden. Und Wolf (25) nimmt an, daß die Zerreißung von kleineren Lungengefäßen, die Vachetta (7) schon beschreibt, und welche auch ich mehrfach bei der Sektion gesehen habe, diese Ausscheidung sehr begünstigt.

Mit der Zunahme des Luftquantums steigert sich jedoch die Gefahr. Immerhin müssen aber nach Lichtheims (108) Versuchen dreiviertel des Lungenkreislaufs ausgeschaltet sein, ehe ein Absinken des Aortendruckes eintritt, jedenfalls beginnen aber hier bestimmt die für das Tier bedrohlichen Zirkulationsstörungen. Ist nun die Luftmenge so groß, daß das ganze Gebiet der Arteria pulmonalis verlegt ist, so kommt es zur Unterbrechung des Kreislaufes. Das Blut fließt zunächst noch zum rechten Herzen, welches je nach der Menge der Luft ebenso wie die Pulmonalarterie mehr oder weniger aufgetrieben ist, woraus wieder eine entsprechende Insuffizienz der Klappen resultiert. Da der Inhalt des rechten Herzens nicht mehr seinen normalen Weg in die Arteria pulmonalis nehmen kann, kommt es zur

Rückstauung in den größeren Venen (Venenpuls). Schließlich befindet sich die Hauptmasse der gesamten Blutmenge im venösen System auf Kosten des Füllungsgrades der Arterien, weil das linke Herz infolge der noch Minuten währenden Kontraktionen seinen Inhalt wie den der Arterien größtenteiles vorwärts preßt, ohne genügenden Zufluß zu haben. Trotz der Anstrengungen des Herzens kann der Quantität der Luft wegen die Unterbrechung der Zirkulation nicht beseitigt werden, sie wird eine dauernde. Und so ist die nicht zu überwindende Unterbrechung des Blutkreislaufes infolge von Embolie der Arteria pulmonalis und ihrer Verzweigungen mit der dadurch bedingten Anämie des Gehirns die Todesursache nach Lufteintritt in die Venen.

Ausnahmsweise kann es auch zur Embolie von Arterien lebenswichtiger Organe seitens der durch die Lungenkapillaren in das linke Herz u. s. w. gelangten Luft kommen, so daß hierdurch ein seltener Fall von Herz- oder Gehirntod ausgelöst würde.

Bezüglich der **Therapie** der Luftembolie glaube ich mich kurz fassen zu dürfen, da aus den bisherigen Auseinandersetzungen deutlich hervorgeht, daß jedem angewandten Mittel nur ein sehr fragwürdiger Heilerfolg zuzusprechen sein wird. Der Behandlung der Luftembolie würden in der Hauptsache drei Wege offen stehen. Entweder könnte man luftabsorbierende Substanzen in die Blutbahn einführen oder die Luft durch die Lungenkapillaren hindurch zu pressen versuchen oder endlich dieselbe durch die Eintrittspforte oder eine Venenwunde, welche in der Nähe des Herzens neu anzulegen wäre, zurückbefördern. Der erste Weg ist uns zur Zeit noch nicht eröffnet, da wir kein Mittel besitzen, das Luft in großen Mengen zu absorbieren vermag und den gleichzeitigen Vorteil bietet, sich ohne Schaden für den Körper in die Blutbahn bringen zu lassen. Man hat weiterhin versucht, den Luftdurchtritt durch die Lunge zu beschleunigen durch Auslösung von Hustenstößen, von Nießen oder Erbrechen (Fischer (61) u. a.); Wolf (25) empfiehlt hierzu die Transfusion von Kochsalzlösung in die verletzte Vene. Bedenkt man jedoch, welche Mengen von Luft auf diese Weise weiter zu treiben sind, so ergibt sich wohl die Fruchtlosigkeit des Unternehmens von selbst. Dasselbe gilt nach meiner Ueberzeugung von dem von Passet (24) in Vorschlag gebrachten Nelatonisieren, wobei das betreffende Individuum an den Hintergliedmaßen aufgehangen werden müßte, „um sowohl Blutzufluß zu dem anämischen Gehirn als auch

vielleicht Aufsteigen der spezifisch leichteren Luftblasen vom Herzen weg in die Peripherie zu bewirken." Aussicht auf einen gewissen Erfolg scheint noch das Entfernen der Luft durch die Venenwunde oder aus dem Herzen zu haben. Man hat schon früh die Luft zurückzusaugen sich bemüht (Thilow (109). 1800, u. a.), und Amussat (21) hat in genialer Weise den Vorschlag gemacht, einen Tubus durch die Jugularis in das rechte Herz einzuführen, um der Luft direkten Rücktritt zu ermöglichen. Mit solchem künstlichen Zurücksaugen ist aber die große Gefahr verbunden, daß — abgesehen von technischen Schwierigkeiten, Gefäßverletzungen u. s. w. — das Herz vorübergehend außer Funktion gesetzt wird [Passet (24)]. Vachetta (7) hat deshalb das rechte Herz punktiert und die Luft mittels einer Spritze herauszuziehen versucht, doch gelang es ihm nur, Blut aus dem Herzen zu befördern, während die Luft in demselben zurückblieb. Auch Wolf (24) hat diese Manipulation in einem Falle mit „negativem Resultate" ausgeführt, wohingegen Demons und Begonin (110) vom lebensrettenden Einflusse der Herzpunktion bei Hunden berichten. Die bequemste Art, wenigstens einen Teil der Luft aus dem Gefäßsystem zu entfernen, ist aber wohl ein Aderlaß, wie ihn namentlich Veterinärmediziner ausgeführt und öfters befürwortet haben (Verrier (28), Bouley (29), Hertwig (88) u. s. w. Senn (111) u. a.). Allerdings wird der Kräftezustand des Patienten dadurch noch mehr vermindert, es wird aber auch eine wünschenswerte Entlastung des venösen Gebietes von Blut und aufsteigender Luft erzielt, wobei der Luftaustritt noch durch rhythmische Kompressionen des Thorax unterstütz werden kann (Wolf (25), Vachetta (7) u. a.). Auch Couty (86) spricht dem Aderlaß das Wort und empfiehlt außerdem Einatmungen von Sauerstoff, was aber unter geringerem Druck als dem der atmosphärischen Luft geschehen müßte [Wolf (25)], weil sonst der Luftübertritt aus den Lungenkapillaren in die Alveolen beeinträchtigt würde und ein Zustand geschaffen würde ähnlich dem, den Blochmann (73) durch seine verfehlte Therapie des Lufteinblasens in die Lunge erzielt hat. Doch auch der Wert der Sauerstoffbehandlung dürfte ein vorzugsweise theoretischer sein; denn diese Behandlungsmethode, selbst unterstützt durch künstliche Thoraxbewegungen, hat Vachetta (7) in den meisten Fällen im Stich gelassen.

Gegen die üblen Folgen der Luftembolie sind noch die verschiedensten Maßnahmen in Anwendung gekommen, z. B. Einatmenlassen von Essig, Aether, Ammoniak, Moschus u. s. w., die Trache-

otomie, Autotransfusion, Faradisation des Thorax bezw. des Herzens, Sinapismen, Frottagen verschiedener Art, kalte Uebergießungen, innerliche Verabreichung von Alkohol und so fort.

Obwohl mir fern liegt, den genannten Eingriffen jeden Wert abzusprechen, so bin ich doch überzeugt, daß der Therapeut der Luftembolie ziemlich hilflos gegenüber steht und man in seinen Behandlungsmethoden nur Versuche zu erblicken haben wird, deren eventuelle günstige Erfolge einer sehr vorsichtigen Beurteilung zu unterziehen sind, jedenfalls nicht, wie Vachetta (7) mit Recht hervorhebt, nach dem sophistischen Satze: Post hoc ergo propter hoc! gemessen werden dürfen, da genügend Fälle bekannt sind, wo selbst schwerste Symptome spontan wichen und dauernde Heilung eintrat, auf der andern Seite aber die Unmöglichkeit der Lebensrettung bei Eintritt großer Luftmengen klar zu Tage liegt. —

Um so größere Beachtung verdient die **Prophylaxis.** Fischer (61) hat zur Vermeidung jeder Venenläsion empfohlen, bei Operationen namentlich am Halse zunächst die Gefäße frei zu präparieren. Man würde auch Seitenzweige größerer Venen vor der Durchschneidung am besten unterbinden. Sind aber Gefäße verletzt worden, so wird es sich um raschen Verschluß derselben handeln durch Fingerauflegen, Ligatur, Tamponade u. s. w. Ferner wird man gut tun, zur Verhütung der Luftembolie, welche nach Tillmanns (63) u. a. nur von trockenen Wunden ausgeht, die Wundfläche feucht zu halten, was mittels sterilen Wassers geschehen könnte. — Beim Aderlasse wird es darauf ankommen, die eröffnete Vene unterhalb der Venenwunde gut zu komprimieren und mit dem Druck nicht eher nachzulassen, als bis der Lufteintritt durch genügenden Verschluß unmöglich gemacht ist. (Hertwig (88), Hering (87), Williams (112), Vogel (2), Möller (3), Bayer (4) u. a.). Dieselbe Vorsicht halte ich bei der Ausführung der intravenösen Injektion für geboten, solange die Spritze nicht auf die Kanüle aufgesetzt ist. Hierbei sind die wenigen, unter Umständen in der Spritze befindlichen Luftblasen natürlich nicht zu fürchten, sondern der spontane Eintritt der atmosphärischen Luft durch die Kanüle der Pravaz'schen Spritze.

Zusammenfassung.

Aus vorstehender Abhandlung sind folgende hauptsächliche Punkte hervorzuheben:

1. Es steht fest, daß durch künstliche Einführung von Luft in die Venen bei Tieren der Tod herbeigeführt werden kann.

2. Es ist eine große Zahl einwandsfreier Fälle in der Literatur vorhanden, in denen nach spontanem Lufteintritt in eine verletzte Vene bedrohliche Zufälle und der Exitus letalis beobachtet worden sind.

3. Das spontane Eindringen von Luft geschieht fast ausnahmslos in solche Venen, in welchen wenigstens zeitweise ein negativer Druck herrscht.

4. Das nach Luftembolie auftretende Krankheitsbild ist in der Mehrzahl der Fälle durch teilweise pathognomische Symptome charakterisiert.

5. Hierzu gehören ein den Lufteintritt kennzeichnendes „gurgelndes“ Geräusch und das auf die Anwesenheit von Luft im Herzen hinweisende „Herzgeräusch“.

6. Das systolische Herzgeräusch ist stärker als das diastolische; letzteres wird vorzugsweise bei Pferden wahrgenommen.

7. Das Herzgeräusch klingt ab und verschwindet nach spätestens 20 Minuten.

8. In manchen Fällen läßt sich bei Pferden eine Verbreiterung der Herzdämpfung feststellen.

9. Der Puls erleidet qualitative und quantitative Veränderungen.

10. Die Atembeschwerden stimmen mit den bei Gehirnanämie auftretenden überein.

11. Das Muskelzittern ergreift zuerst die Muskulatur des Thorax und dann diejenige der Gliedmaßen.

12. Bei Pferden beginnt der Schweißausbruch an der Schulter, dann folgen der Hals, die Umgebung des Afters und der Geschlechtsteile, die Innenseite der Schenkel, sowie die Kruppe.

13. Der Verlauf ist ein akuter, wobei die Entscheidung meist innerhalb der ersten halben Stunde fällt; es kommen aber auch perakut verlaufende Fälle vor, welche nach rascher Einführung großer Luftmengen nach spätestens 10 Minuten tödlich enden.

14. In jedem Stadium ist eine günstige Wendung möglich.

15. Die intravenöse Luftinjektion bedingt Temperaturschwankungen bis über 1,0° C.

16. Mittlere Hunde vertragen ohne Schaden die Injektion von 20 ccm Luft; hier liegt die „Gefahrengrenze“.

17. Mit der Zunahme der Luftmenge steigt die Gefahr.

18. Die pausenlose Einverleibung eines Viertel-Liters Luft hat bei Hunden sichern Tod zur Folge.

19. Pferden kann man 1000 ccm Luft schadlos injizieren.

20. Die sichere Todesgabe für Pferde beträgt 8 l Luft.

21. Die Ursache des Todes ist eine Embolie der Pulmonalarterie; es tritt Gehirnanämie ein, und der Tod erfolgt durch Atmungsstillstand.

22. Die Theorie des Herztodes ist hinfällig, weil das Herz noch nach dem Tode schlägt. Bei Kaninchen führt das rechte Herzohr bis zu sieben Stunden Kontraktionen aus.

23. Die im Herzen befindliche Luft gibt den Reiz für die Kontraktionen ab.

24. Bei Kaninchen und Hunden tritt Luft nur in kleinsten Mengen durch die Lungenkapillaren in das linke Herz über, bei Pferden dagegen in reichlichen Quantitäten.

25. Die Möglichkeit einer Embolie von Gehirn- oder Herzarterien durch die im Blute emulsionierte, kreisende Luft ist vorhanden; doch gehören diese Arten des Gehirnbezw. Herztodes zu den größten Seltenheiten.

26. Gegen die Theorie des Gehirntodes sprechen die klinische Erfahrung und die Sektionsergebnisse.

27. Die Lunge ist der natürliche Schutz des Organismus gegen die Gefahren eingedrungener Luft.

28. Die Prophylaxis besitzt um so höheren Wert, als von der Therapie der Luftembolie nur sehr wenig erhofft werden darf.

Am Schlusse spreche ich meinem hochgeschätzten Chef, Herrn Med.-Rat Prof. Dr. Röder, für das mir bei der Anlage dieser Arbeit jederzeit in liebenswürdigster Weise erwiesene Entgegenkommen, besonders bezüglich der Ausführung von Versuchen, wie auch Herrn Med.-Rat Prof. Dr. Baum meinen herzlichsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1) Kitt, Zur Technik der intravenösen Impfung. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. X. 1899. S. 262. — 2) Vogel, E., Herings Operationslehre für Tierärzte. Stuttgart 1897. S. 171. — 3) Möller, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie und Operationslehre. Stuttgart 1893. — 4) Bayer, Jos., Operationslehre. Wien und Leipzig 1899. S. 232 — 5) Hare, Robert Amory, the effect of the entrance of

air into the circulation. Therap. Gaz. 1889. XIII. — 6) Wepfer, Ueber Eintritt von Luft in das Venensystem. 1685. — 7) Vachetta, Sull' embolismo gazoso per penetrazione d'aria nel sistema circolatorio. Pisa 1880. — 8) Brunner. Ephemerid. nat. curios. Dec. 3. An. 4. 1685; Commentaria in pauct. sect. 1686. — 9) Harder, Apiarum observat. medic. cent. 1687. — 10) Camerarius, Ephem. nat. curios. Dec. 2. An. 5. 1686. — 11) Méry, Mémoires de l'Académie des sciences. 1707. p. 167. — 12) Haller, Elementa physiologica. 1757. T. I. p. 196. — 13) Tissot, Traité des Nerfs. 1784. T. II. p. 85. — 14) Sproegel, Experimenta circa varia venena. 1759. — 15) Redi, Opera. 1667. T. V. — 16) Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epist. V, 17 und Epist. XXIV, 6. 1761. — 17) Chabert, Traité de la morve. 1787. — 18) Spallanzani, Dei fenomeni della circolazione osservata nel giro universale dei vasi. Modena 1773. — 19) Bichat, Recherches physiologiques sur la vie et sur la mort. 1800. — 20) Dieffenbach, Die Transfusion des Blutes und Infusion der Arzneien. 1828. — 21) Amussat, Effets de l'introduction de l'air dans les veines des animaux vivants. Recueil de méd. vét., 1837 p. 667, 1838 p. 40 u. 268; Recherches sur l'introduction accidentelle de l'air dans les veines, Paris 1839; Gaz. méd., T. V, p. 451; Gaz. méd., T. VI, p. 156; Mémoires de l'académie royal de médecine, T. V, p. 68, 1835. — 22) Rey, Compte rendu des travaux de l'Ecole de Lyon. Accidents à la suite de la saignée. Rec. 1843. p. 130. Unschädlichkeit des zufälligen Eindringens von Luft in die Venen nach dem Aderlassen. Journ. de méd. vét. de Lyon. T. XVII. 1861. Ref. im Repert. 1861. S. 207. — 23) Peuch, Tod durch Lufteintritt in die Venen. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1878. Ref. im Tierarzt. 1879. S. 66. — 24) Passet, Ueber Lufteintritt in Venen. Münch. med. Wochenschr. 1886. S. 232. — 25) Wolf, Experimentelle Studien über Luftembolie. Virchows Archiv. 1903. Bd. 174. S. 454. — 26) Barzellotti, Sopra una maniera di morire elettiva un tempo presso i Romani. T. I. p. 111. — 27) Villari, Vita di Girolamo Savonarola. T. I. p. 140. Firenze 1859. — 28) Verrier, Compte rendu des travaux de l'Ecole d'Alfort. 1806. — 29) Bouley, Lancette française, T. XI, p. 851, 1837; Bull. de l'Acad., No. 11 u. 12. 1839; Journ. de physiologie de Magendie., T. I, 1819; Introduction accidentelle de l'air dans la veine jugulaire gauche d'une jument. Rec. 1839, p. 86. — 30) Beauchêne, Journ. de Physiol. de Magendie. T. I. p. 80. 1821. — 31) Dupuytren, Procès-verbaux de l'école vétérinaire d'Alfort, 1820, p. 22; Arch. génér. de méd., T. V, p. 430, 1824. — 32) Jewel and Boyle, London medical and physical Journal. 1826. — 33) Maugeis, Gazette des hôpitaux. 1827. — 34) Warren, The Edinburgh med. and surgic. Journ. 1837; Amer. Journ. of the med. science, T. X, p. 545. — 35) Clémot, Lanc. franç. T. IV. No. 24. p. 95. 1830. — 36) Mott, Gaz. méd. 1831. — 37) Barlow, Gaz. méd. No. 24. 1831. — 38) Roux, Gaz. méd., No. 6, p. 90, 1838; Journ. hebdomadaire. T. II. p. 165, 1833. — 39) Ulrich, Med. Zeitschr. f. Heilk. in Pr., No. 28, 1834; Journ. des connaissances méd.-chir. 1834, p. 91. — 40) Leroy d'Etiolles, Note sur les effets de l'introduction de l'air dans les veines. Arch. gén. de méd., T. III, p. 410, 1823; Journ. de Physiol., T. VIII, p. 97, 1828. — 41) Malgaigne, Gaz. méd. p. 166. 1836. — 42) Piédagnel, Recherches anat. et physiol. sur l'emphysème du poumon, 1839; Journ. de Physiol., T. IV, p. 80. — 43) Joffre, Gaz. méd. No. 22. 1834. — 44) Rigaud, Thèses de Paris. 1836. — 45) Handyside, The Edinburgh med. and surg. Journ. Bd. XLIX. p. 408. 1837. — 46) Sabatier, Méd. opératoire. T. I. p. 82. 1832. — 47) Saucerotte. Thèses de Strasbourg. No. 845. 1828. — 48) Delpech, Mémorial des hôpitaux du midi. No. 16. p. 231. Avril 1830. — 49) Putégnat, Thèses de Paris. No. 156. 1834. — 50) Meer, Eindringen von Luft in die Jugularvene beim Aderlassen. Magazin f. die ges. Tierheilk. 1839. S. 396. — 51) Mercier, Gaz. méd, 1837, p. 487; Gaz. méd., 1838, p. 236. Mort produite par l'introduction accidentelle de l'air dans la veine jugulaire d'un cheval pendant la saignée. Rec. 1839. p. 532. — 52) Lesaint, Indroduction spontanée de l'air dans la jugulaire du cheval procédé employé pour le rappeler à l'extérieur. Rec. 1839. p. 198. — 53) Riss, Nouvelle observation sur l'introduction accidentelle de l'air dans la veine jugulaire d'un cheval pendant l'opération de la saignée. Rec. 1839, p. 536. —

54) Vennerholm, Luft in den Venen, Tod. Schwed. Tidskr. f. Vetr. med. Bd. XII. p. 6. 1893. Ref. im Jahresber. von Ellenberger-Schütz. XIV. S. 132. — 55) Cless, Luft im Blute. Stuttgart 1854. — 56) Viardot, Observation de boiterie instantanée du membre antérieur gauche, résultat de l'introduction de l'air dans la veine jugulaire d'un cheval. Rec. 1855, S. 669. — 57) Suth, Magazin für die gesamte Tierheilk. 1862. S. 234. — 58) Weinen, Magazin für die gesamte Tierheilk. 1862. S. 235. — 59) Forno, Il med. veter. Turin. 1864. p. 392. — 60) Dominici, Il med. veter. 1867. p. 62. — 61) Fischer, Volkmanns Samml. klin. Vortr. No. 113. Deutsche Chir. 1885. Lief. 18. — 62) Löwenthal, Ein Beitrag zur Lehre von der Transfusion des Blutes. Berlin. klin. Wochenschr. 1871. S. 487. — 63) Tillmanns, Lehrbuch der allgem. Chirurgie. 1897. S. 64. — 64) Munk, Physiologie des Menschen und der Säugetiere. 1897. S. 63. — 65) Sussdorf, Kapitel „Der Kreislauf des Blutes“ in Ellenberger, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. 1892. Bd. 1. S. 261. — 66) Jürgensen, Luft im Blute. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882. 31. Bd. S. 441. — 67) Devay et Desgranges, Gaz. méd. 1852. p. 4, 34. — 68) Marcacci e Peverada, cf. Vachetta (7). p. 45. — 69) Delore, Mort par introduction de l'air dans les veines. Rec. 1878. p. 1159. — 70) Meyer, Ueber Luftembolie bei Sinusoperationen. Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. 49. p. 241. — 71) Wallis, Om luftinträde i venerna med auledning of ett dödsfale förarsakadt of luftinträde i sinus transversus. Sabbatsberg Sjukhus Arsber 1895/96. p. 250. — 72) Kuhn, Kasuistische Mitteilungen aus der Klinik für Ohrenkrankheiten in Strassburg. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXX. S. 8. — 73) Blochmann. Aër in venis causa mortis. Diss. Leipzig 1843. — 74) Lionet, Journ. de Chir. Août 1845. — 75) Olshausen. Ueber Lufteintritt in die Uterusvenen. Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 24. S 369. — 76) Lauff, Ueber Eintritt von Luft in die Venen der Gebärmutter. Bonn 1885. — 77) Braun, Tod bedingt durch Eindringen von Luft in die Venen des Uterus. Wien. med. Wochenschr. Bd. 33. No. 27 u. 28. 1883. — 78) Kramer, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie. Bd. 14. S. 489. — 79) Freudenberg, Ueber Luftembolie bei plac. praev. Zentralbl. f. Gyn. 1894. No. 20. — 80) Hauck, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 28. S. 140. 1894. — 81) Lesse, Ein weiterer Fall von Luftembolie bei Plac. praev. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 35. 1896. — 82) Zorn, Ein Fall von Luftembolie bei plac. praev. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 18. — 83) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathol. Anat. Bd. I. S. 36. 1896. — 84) Fröhner, Luftembolie bei einer Kuh nach Uterusvorfall. Deutsche Zeitschr. für Tiermed. XVIII. S. 309. — 85) Nysten. Recherches de physiologie et de chimie pathologiques pour faire suite à celles de Bichat. 1811. Paris. — 86) Couty, Etude expérim. sur l'entrée de l'air dans les veines. Gaz. méd. de Paris. 1876. — 87) Hering, E., Handbuch der tierärztlichen Operationslehre. Stuttgart 1857. S. 46. — 88) Hertwig, H. C., Praktisches Handbuch der Chirurgie für Tierärzte. Berlin. 1850. S. 797. — 89) Tereg, Kapitel „Tierische Wärme“ in Ellenberger, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere, 1892. Bd. II. S. 88. — 90) Muron und Laborde, Comptes rendus des séances et mémoires de la soc. de biologie. T. V. Paris. 1874. Folgen des Eindringens von Luft in die Arterien und Venen. Annal. de méd. vét. Bruxelles. XXII. 1873. Rep. 1874. p. 234. — 91) Hekmeijer, Ueber das Eintreten von Luft in die Venen. Holl. Zeitschr. f. die Heilk. 1852. cf. Repertor. 1853. S. 78. — 92) Dupuy. Herings Handbuch der tierärztl. Operationslehre. 1866. S. 50. — 93) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1882. Bd. I. S. 217. — 94) Thoma, Lehrbuch der allgem. pathol. Anat. 1894. S. 356. — 95) Neelsen, M., Perls Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 1886. S. 60. — 96) Peyer. Parerga anat. et. med. Bd. III. 1736. S. 259. — 97) Portal, Oeuvres. T. II p. 297. 1771. — 98) Poisseuille, Lettre sur les causes de la mort parsuite de l'introduction de l'air dans les veines. Gaz. méd. 1837. p. 671. — 99) Panum. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virch. Arch. Bd. 25. 1862. S. 308 und 433 — 100) Ribbert, Lehrbuch der Allgem. Pathologie. 1901. S. 127. — 101) Hauer, Ueber die Erscheinungen im großen und kleinen Kreislauf bei Luftembolie. Zeitschrift f. Heilk. Bd. XI. 1890. S. 159. — 102) Knoll, Beiträge zur Lehre von der

Atmungsinnervation. 3. Mitteilung. Sitzungsber. der Wiener Akademie. Bd. 86. III. Abt. S. 106. — 103) Uterhard, Zur Lehre von der Transfusion. Berl. klin. Wochenschr. 1870. S. 43. — 104) Ziegler, Allgem. Pathologie. 1901. — 105) Sußdorf, Kapitel „Respirationsapparat" in Ellenberger, Vergleichende Histologie der Haussäugetiere. Berlin 1887. S. 521. — 106) Harms, Das Milchfieber des Rindes. Hannover 1878. (Verl. von Schmorl und v. Seefeld.) — 107) Dieckerhoff, Die Anwendung des Chlorbaryum bei der Kolik der Pferde. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1895. S. 313. — 108) Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. 1876. S. 65. — 109) Thilow, Beschreibung eines Instrumentes, vermöge welchem die im menschlichen Körper angehäufte Luft ausgezogen werden kann. Journal der prakt. Heilk. von Hufeland. Bd. IX. Teil 2. S. 36. Jena 1800. — 110) Demons und Begonin, Ueber den Tod durch Lufteintritt in die Venen. Soc. de Biologie de Paris. 1898. Sitz. vom 22. I. — 111) Senn, An experimental and clinial study of air embolism. Transactions of the Amer. Chir. Assoc. 1876. III. — 112) Williams, The principles and practice of veterinary surgery. Edinburgh 1875. p. 577. — 113) Lancisi, Opera omnia. Rom 1745. T. I. cap. VI. — 114) Scheel, Die Transfusion des Blutes und Einspritzung etc. Tom. II. pag. 165. Kopenhagen 1802. — 115) Blundell, On the transfusion of the blood. 1815. — 116) Seiler et Ficinus, Expériences sur le pouvoir absorbant des veines. Journ. complém. du Dict. des sc. méd. Tom. XIX. p. 125. 1824. — 117) Sanson, Arch. génér. de méd. Tom. V. p. 442. 1824. — 118) Velpeau, Traité d'anatomie chirurgicale. Tom. I. p. 245. 1825. — Bull. de l'Acad. Tom. I. p. 1837. — Gaz. méd. Tom. VI. p. 113. 1838. — 119) Gaspard, Mém. sur l'introduction de diverses substances dans les artères des animaux vivants. Journ. de physiol. 1825. — 120) Saucerotte, Thèses de Strasbourg. No. 845. 1828. — 121) Larrey, Clinique chirurgicale. Tom. I. p. 357. 1829. — Note sur l'opération à la veine jugulaire. Journ. hebdomad. de méd. Tom. III. p. 527. 1829. — 122) Bérard, Arch. génér. de méd. Juni 1832. — 123) Forget, Mém. sur les accidents causés par la présence de l'air dans les voies circulatoires. Transactions médicales. p. 75. 1834. — 124) Roche et Sanson, Eléments de pathol. chir. II. édit. T. I. 1833. — 125) Assmus, De aëris introitu. Dorpat. — 126) Dénot, Lettre sur la maniére tout physique dont la mort arrive dans les cas d'intréd. d'air dans les veines. Gaz. méd. p. 726. 1837. — 127) Cormack, Inaug.-Diss. on the presence of air in the organs of circulation. Edinburg 1837. — 128) Ollivier d'Angers, Considér. médico-légales sur les morts subites. Arch. génér. de méd. p. 29. 1838. — 129) Mussey, Ablation de l'omoplate et de la claviculc, introd. de l'air etc. The american. Journ. of the med. sc. 1838. — 130) Kettler, De vi aëris etc. Dorpat. 1839. — 131) Buttura, Thèses de Paris. p. 249. 1839. — 132) Valkenhoff, De aëris in venas ingressu, ejusque effectis. 1840. — 133) Riberi, Introd. d'aria in una vena volumin. nell' otto d'un operaz. chir. Giorn. delle sc. med. p. 3. 1840. — 134) Cappelletti, Rifless. teor.-prat. sull' ingresso spontaneo dell' aria nelle vene. Ann. univ. di med. Mailand. T. XLVII. p. 26. 1841. — 135) Rossand, De l'introd. de l'air par une veine. Thèses de Paris. 1841. — 136) Wattmann, Sicheres Heilverfahren bei dem schnell gefährlichen Lufteintritt in die Venen. Wien 1843. — 137) Erichsen, The Edinburgh med. and surg. Journ. 1844. — 138) Beck, Uutersuchungen und Studien. Experimente über die Todesursache beim Eintritt von Luft in das Venensystem. Karlsruhe 1852. — 139) Massart, Sur l'entrée de l'air dans les veines etc. Annal. de la Soc. méd. d'Anverse. 1854. — 140) Oré, Gaz. hebdomad. Januar 1862. — 141) Ceradini, Della morte da sommersione e da introduz. d'aria nelle vene. Firenze. 1873. — 142) Picard, Et expérim. sur l'entrée de l'air dans les veines. Gaz. méd. de Paris. No. 6. 1876. — 143) Dietrich, Ueber den Lufteintritt ins Herz. In.-Diss. Erlangen 1878. — 144) Feltz, Comptes rendus hebd. de l'Acad. des sciences. Paris. p. 352. 1878. — 145) Husemann, Artikel „Luftembolie". Eulenburg's Encyclop. - Jahrbücher. III. Jahrg. 1899. S. 376. — 146) Cadiot, La Presse vétérinaire. 1900.

IV.

Aus dem Königl. Hygienischen Institute in Posen.

Ueber anaërobe Bakterien im Rinderdarm.

Von

Dr. J. **Neubauer**, Schlachthoftierarzt in Posen.

Bis jetzt haben Untersuchungen, welche der vergleichenden Forschung über das Vorhandensein von anaëroben Bakterien in den Fäces der Tiere zum Gegenstand dienten, sehr weit auseinandergehende Ergebnisse gehabt. Während nämlich Flügge (1) der Meinung ist, daß die Därme der verschiedenen Pflanzenfresser stets sehr reich an solchen Anaërobiern sind, ist es Hammerl (2), trotzdem seine Versuche verschiedene Tiergattungen umfaßten, nie gelungen, solche Bakterien in den Entleerungen aufzufinden. Klein (3) dagegen glaubt auf Grund seiner Erfahrungen, daß die Fäces der Meerschweinchen stets Anaërobier enthalten. Kohlbrugge (4) bezweifelt die ständige Anwesenheit solcher Bakterien im Darm. Rodella (5) hat im normalen Säuglingsstuhle angeblich drei strenge Anaërobier gefunden, trotzdem er sich für die Züchtung der Methode der anaëroben Suspension in Agar unter Benutzung von zeitweiliger, mehr oder minder langdauernder Erhitzung auf 80° C. bediente. Heinick (6) gelang es nicht, ein obligates anaërobes Bacterium aus den Fäces des Schweinedarms zu züchten. Bienstock (7) experimentierte an sich selbst. Er schluckte Erde, die bei Tieren unter die Haut gebracht, Tetanus hervorrief; in seinen Fäces ließen sich jedoch keine Tetanusbazillen durch Züchtung nachweisen. Auch konnte er mit diesen Fäces keinen Tetanus bei Tieren erzeugen.

Die Frage über die Häufigkeit von anaëroben Bakterien im Darme ist somit noch eine sehr strittige. Sie wird um so weniger leicht zu entscheiden sein, als wir vom strikten Aërobier bis zum strengen Anaërobier eine ganze Reihe von Zwischengliedern haben.

I. Die Methoden der Anaëroben-Züchtung.

Auch die Zahl der Züchtungsmethoden, welche bisher angegeben worden sind, nebst all ihren Modifikationen ist so groß, daß bisher noch jeder Untersucher von Anaërobiern genötigt gewesen ist, nicht bloß eine Auswahl für seine Arbeit zu treffen, sondern auch einen nicht unwesentlichen Teil seiner Veröffentlichung der kritischen Durchmusterung der nach Art und Wert häufig sehr ungleichen Methoden zu widmen. Auch bei dem vorliegenden Aufsatz kann eine diesbezügliche Auseinandersetzung nicht entbehrt werden.

Meines Erachtens kommt es nicht darauf an, eine Anaëroben-Züchtungsmethode zu benützen, bei der möglichst viele Bakterien wachsen, sondern nur ein solches Verfahren zu brauchen, welches allen Anforderungen der Kritik und des Experiments in bester Weise standhält. Die zahlreichen, uns zur Verfügung stehenden Methoden lassen sich in eine verhältnismäßig kleine Zahl von Gruppen einreihen, die folgendermaßen nebeneinander stehen:

A. Nährbodenmethode.

1. Tiefer Stich,
2. Reduzierende Zusätze zum Nährboden,
3. Züchtung in Mischkultur mit stark Sauerstoff verbrauchenden Aërobiern.

B. Apparatenmethodik.

I. Auf einheitlichen Prinzipien beruhend:

1. Absorption des Luftsauerstoffes mit alkalischer Pyrogallollösung,
2. Züchtung im luftverdünnten Raume,
3. Verdrängen der Luft durch indifferente Gase.

II. Kombinierte Verfahren:

1. Vacuum + Wasserstoff,
2. Vacuum + Pyrogallol,
3. Wasserstoff + Pyrogallol.

Einen guten Maßstab für den Wert einer Anaëroben-Züchtungsmethode haben wir einmal in der Möglichkeit, die Prüfung mit einem strengen Anaërobier vorzunehmen. Der Tetanusbacillus ist hierzu ganz vorzüglich geeignet.

Es erscheint aber unerläßlich, auch einen Kontrollversuch in der Art zu machen, daß ein Sauerstoff zu seiner Entwickelung unbedingt brauchendes Bacterium — und hier schlage ich den Vibrio der Cholera asiatica vor — durch negativen Ausfall des Versuchs die Abwesenheit von Sauerstoff in unserm Nährboden und Vorrichtungen dartut. Die alte Prüfung mit Methylenblau ist aus zweifachen Gründen sehr empfehlenswert. Sie ist nicht nur imstande, uns zu zeigen, bis zu welchem Grade es uns gelungen ist, durch unsere Maßnahmen den Sauerstoff aus dem Nährboden und eventuell aus dessen Umgebung herauszubringen, sondern sie wirkt auch bei den in die Rubrik B

gehörenden Züchtungsmethoden als dauernde Kontrolle für die Versuchseinrichtung. Die Sicherheit des Verschlusses unserer Apparate gegen die Luft wird so einer ständigen Prüfung zugänglich gemacht.

Die Erschwerung des Luftzutritts zum möglichst luftarmen Nährboden kann nun entweder durch die von Hesse (8) eingeführte und später von Liborius (9) vervollkommnete Schichtkultur in hohem Agar bezüglich Bouillon nach Kitt (10) oder Gaffky's (11) Kartoffelstich, Hüppe's (12) Eierkultur, überschichtete Bouillon nach Ghon und Sachs (13) oder andererseits durch Bedecken des Nährbodens mit indifferenten, keinen Nährkörper abgebenden Substanzen wie flüssiges Paraffin bewerkstelligt werden. Bei beiden Abteilen dieser Gruppe soll entweder durch die Höhe der über den tieferen, beimpften Stellen stehenden Schicht des Nährbodens oder durch die indifferenten Körper der Luft und zwar speziell dem Sauerstoff derselben der Zutritt wenigstens zu den tiefer gelegenen Teilen des Impfstichs versperrt werden. Als solche indifferente Körper sind von Pasteur (14) Oel, Babes und Puscarin (15) Paraffin, Koch (16) Glimmerplättchen, von Sanfelice (17) Glasplatten benutzt worden. In diese zweite Untergruppe sind auch die von Roux (18) angewendeten Glasröhrchen einzureihen, die völlig mit Gelatine gefüllt nach der Impfung zugeschmolzen werden. Die Esmarch'schen (19) Rollröhrchen, ebenso die Ueberschichtung der Stichkultur mit Agar in einer Höhe von $1\frac{1}{2}$ cm (Liborius) stellen nichts anderes dar, als einen relativ schlecht Luft durchlässigen Abschluß des Nährbodens durch Nährbodensubstanz. Bei zahlreichen Fällen, welche die verschiedenartigsten anaëroben Bakterien betreffen, so auch bei dem an die Anaërobiose besonders strenge Anforderungen stellenden Bacillus des malignen Oedems können unter Agarverschluß im tiefen Agarstich ganz vortreffliche Resultate erzielt werden. Es empfiehlt sich, den Agar vor seiner Benutzung längere Zeit zu kochen und dann möglichst schnell erstarren zu lassen. Für die von Liborius in die bakteriologische Praxis eingeführte Ueberschichtung ist die Benutzung eines 3 bis 5prozentigen Agars empfehlenswert.

Eine andere Frage, als die nach der Möglichkeit, anaërobe Reinkulturen weiter zu züchten, ist diejenige, ob es gelingt, aus einem Bakteriengemisch in dieser Weise zur Reinkultur zu kommen. Die Methode ist versucht und mit Erfolg angewendet worden. Liegen nämlich die anaërob gewachsenen Keime weit zerstreut von einander, was man dadurch erreichen kann, daß man statt einen tiefen Stich in den festen Agar zu machen, den noch flüssigen Agar mit dem auf Anaëroben zu untersuchenden Material beimpft, hinreichend viele Verdünnungen anlegt und, ohne zu schütteln, durch vorsichtiges Umrühren die Keime gleichmäßig verteilt. Dann kann man direkt von den weit auseinander liegenden Kolonieen Abimpfungen vornehmen. Nun hat sich, wie zuerst der überhaupt um die Anaërobenzüchtung höchst verdiente Forscher Liborius angegeben hat und wie zahlreiche Untersuchungen bestätigt haben, für die

Züchtung vieler Anaërobier ein Zusatz von Traubenzucker zum Nährboden so wertvoll erwiesen, daß es wohl allenthalben Brauch geworden ist, mit Hilfe von Traubenzucker-Agar zu untersuchen.

Wenn es sich nun aber, wie bei der vorliegenden Arbeit darum handelt, aus einem Bakteriengemisch, welches zum größten Teil aus Gasbildnern besteht, die doch an Zahl im besten Falle relativ geringen anaëroben Bakterien herauszufischen, so eignet sich diese Methode nicht. Die gasbildenden Bakterien nämlich, wenn zahlreiche Kolonieen im Agar angegangen sind, treiben denselben so stark auseinander und unter Umständen sogar aus dem Glase heraus, daß ein Auffinden der Anaërobier selbst beim Zerschlagen des Glases nach vorgängiger Desinfektion desselben nicht zum Ziele führen würde. Einzig und allein die dünn beimpfte Flächenkultur kann uns aus einem zum größten Teil aus Gasbildnern bestehenden Bakteriengemisch zur Reinkultur der anaëroben Bakterien führen.

Die Erhitzung des Materials, welches wir untersuchen wollen, für mehr oder minder lange Zeit auf 80° C. ist ja zweckmäßig, wenn wir schon auf ein bestimmtes anaërobes Bacterium fahnden, von dem wir wissen, daß es Sporen bildet. Wenn wir aber nicht von vornherein auf alle nicht Sporen bildenden Bakterien unter den Anaërobiern verzichten wollen, dann dürfen wir keinesfalls in dieser Art und Weise vorgehen und alles, was nicht Spore ist, abtöten, wie es Rodella (5) gemacht hat.

Wir haben deshalb die sehr bequeme Methode des tiefen Stichs im Traubenzucker-Agar mit nachfolgender Ueberschichtung der Kultur durch hochprozentigen Agar nur zur Fortzüchtung der auf anderem Wege gefundenen anaëroben Bakterien benützt. Die Methode hat sich auch hier wieder für diesen Zweck sehr bewährt.

Was nun die reduzierenden Zusätze zum Nährboden selbst anbetrifft, so ist es nach Kitasato und Weyl (20) die reduzierende Wirkung des Zuckers, welche die Anaëroben befähigt, sich zu vermehren, obwohl sie — wenn auch nur nebenbei — die Möglichkeit nicht in Abrede stellen können, daß er auch als Nährzucker dient. Einen Zusatz von Traubenzucker zum Agar wird sich jeder Bakteriologe ohne weiteres und gern gefallen lassen. Wenn die genannten Autoren aber auch dem Resorzin, Hydrochinon, Pyrogallol, ameisensaurem Natron, indigo-schwefelsaurem Natron Wachstum fördernde Eigenschaften zubilligen, so kann doch daraus durchaus nicht der Schluß gezogen werden, daß hierdurch das Wachstum aller anaëroben Bakterien gefördert wird. Ja, es sind sogar Bedenken in der Richtung vorhanden, daß manche Bakterien die Behandlung durch solch einen Nährboden nicht ertragen. So lange die Unschädlichkeit eines solchen Zusatzes für ein Bakterium nicht direkt nachgewiesen ist, dürfte es wohl, vor allen Dingen beim Suchen nach neuen, in ihren Eigenschaften noch unbekannten Bakterien, zweckmäßig sein, derartige künstliche Zusätze zum Nährboden nicht zu machen und lieber von vornherein eine Versuchsart zu wählen, die,

wenn auch schwieriger, doch sichere anaërobe Bedingungen herstellt, ohne die Befürchtung zu erwecken, als könnte sie auf manche Bakterien schädigend einwirken. Die Reihe der empfohlenen, reduzierenden Mittel ist sehr groß. So redet Hammerl (2) dem Ammoniumsulfithydrat das Wort, dessen Zweckmäßigkeit auch Rivas (21) rühmt.

Für die Züchtung im anaëroben Plattenverfahren ist die Anwendung von luftdicht schließenden Apparaten unerläßlich. Die Benutzung derselben, oder doch wenigstens einiger von ihnen, ist, sobald es sich im Laboratorium nur um eine einmalige, gelegentliche Verwendung handelt, ziemlich umständlich. Wenn aber in kurzen Intervallen viele Untersuchungen angestellt werden, so vereinfacht sich die Anwendung dadurch ganz erheblich, daß der Aufbau des Apparats nur einmal nötig ist, weil die Hilfsteile desselben von einem Versuch zum anderen in der gebrauchsfertigen Zusammensetzung stehen bleiben können.

Die Apparate, die für diesen Zweck angegeben worden sind, erreichen eine ganz beträchtliche Zahl. Jeder von ihnen beansprucht bei der Benutzung eine eigene — gewöhnlich nicht einfache — Technik. Viele von den Vorrichtungen, die eigentlich nur luftdicht schließende Gefäße darstellen, unterscheiden sich von einander nur durch sehr geringfügige Modifikationen ihrer technischen Einrichtung. Hier können nur die Hauptsysteme beschrieben werden. Die Apparate sind in der Hand desjenigen, der sich auf diesen oder jenen eingearbeitet hat, eigentlich alle recht brauchbar. So kommt es dann auch, daß nicht bloß jeder Erfinder seinen eigenen, sondern auch jeder Untersucher den von von ihm benutzten Apparat lobt. Da die Möglichkeit, aus einem geschlossenen Raume den Sauerstoff auf ein Minimum zu verdrängen, dreierlei Art ist, so muß es auch drei Gruppen von Apparaten für Anaëroben-Züchtung geben. Sei es nun, daß wir im geschlossenen Raum einen begierig Sauerstoff absorbierenden Körper unterbringen, der aber nicht mit dem Nährboden in Berührung kommen darf, sei es, daß wir die Luft mehr oder minder gut auspumpen, oder daß wir schließlich die Luft durch ein für die Anaërobier indifferentes Gas ersetzen, so wird jede Methode bei genauer Handhabung zum Ziele führen. Es ist aber zu berücksichtigen, daß bei allzu großer Kompliziertheit der Apparat leicht versagt und daß umständliche Einrichtungen auch eine umständliche Methode erfordern, die sehr zeitraubend ist. Schließlich sind komplizierte Apparate auch teuer. Das Aussuchen einer einfachen Methode darf uns aber selbstverständlich nicht dazu führen, es an Genauigkeit beim Sauerstoffabschluß fehlen zu lassen. Die beste Methode ist diejenige, welche uns den sichersten Erfolg gewährleistet. Nur bei gleich großer Sicherheit zweier Methoden dürfen wir die einfachere Methode und den einfacheren Apparat wählen.

Von den für Züchtung anaërober Bakterien benutzten Apparaten waren schon solche, die auf der Methode des Luftauspumpens unter Zuleitung eines indifferenten Gases (H) basierten, eine größere Zahl

bekannt, als im Jahre 1888 Hans Buchner (22) eine neue Methode in die Praxis einführte, die wegen der verhältnismäßig einfachen Versuchsanordnung bestimmt war, sich neben der Kultur im tiefen Stich in weitgehendstem Maße Eingang in die bakteriologischen Laboratorien zu verschaffen. Nachdem schon vor ihm Nencki (23) zum Beweise der Existenz anaërober Bakterien alkalische Pyrogallollösung benutzt hatte, die begierig den Sauerstoff absorbiert, hat Buchner (22) dieselbe zuerst in praktischer Art und Weise angewendet. Auf den Boden einer großen Glasröhre schüttete er Pyrogallol, gab hierauf Natronlauge, schob dann das beimpfte Kulturröhrchen in das weite Glasrohr, wo es auf einem kleinen Gestell eine Unterlage fand. Er lockerte dann den Wattepfropf der Kultur, um eine raschere Absorption des im Röhrchen enthaltenen Sauerstoffes zu ermöglichen und verschloß das Ganze mit einem festschließenden Kautschukpfropfen. Besonders durch Benutzung Esmarch'scher (19) Rollröhrchen gelang es ihm, auf diese Weise isolierte anaërobe Kolonieen zu erhalten. Seine Arbeit schließt mit dem etwas kurz gehaltenen Satze: „Ferner, daß auch gewöhnliche Plattenkulturen von Anaëroben möglich sind, wenn unter einer luftdicht schließenden Glocke große Mengen von alkalischer Pyrogallollösung zugleich mit den Platten eingebracht werden."

Am zweckmäßigsten hat sich hierfür die Benutzung des von Pfeiffer (24) konstruierten Apparats erwiesen. Er besteht im wesentlichen aus einer mehrere Zentimeter hohen Glasglocke, die bequem in eine größere Schale hineingesetzt werden kann. Auf den Boden der äußeren Schale wird eine mit alkalischer Pyrogallollösung gefüllte, offene Schale gesetzt. Dann wird darüber ein aus Glas gefertigter Dreifuß gestellt, der seinerseits wieder der offenen, beimpften Agarschale als Unterlage dient. Zum Schluß wird die Einsatzglocke über den Innenteil des Apparats gestülpt und die kleinen Zwischenräume zwischen der Glocke und dem Boden der äußeren Schale werden mit geschmolzenem Paraffin gedichtet. Die Herausnahme der Kultur bedeutet stets eine unangenehme Arbeit. Slupski (25) hat deshalb nach Angaben von Pfeiffer später den Apparat so modifiziert, daß er dem Glockenteil der Schale einen breiten Rand gab, welcher an der unteren Seite geschliffen ist. Der Aufbau erfolgt statt in einer weiten offenen Schale auf einer dicken Glasplatte unter Abdichtung mit einem ebenfalls von Slupski angegebenen Mischwachs (1 Teil Schweinefett, 3 Teile Wachs).

Diesen Apparat habe ich im Anfange benutzt, ohne jedoch Erfolge damit zu erzielen. Probeversuche mit Methylenblau-Agar zeigten Entfärbung des Farbstoffes; Tetanuskulturen wuchsen, wenn auch spärlich.

Das Prinzip der Vakuumkultur stammt von Pasteur, Joubert und Chamberland (26). Eine brauchbare Methode angegeben zu haben, ist jedoch das Verdienst des deutschen Forschers Gruber (27). Er verwendet große Reagenzgläser mit verengten Hälsen. Nach der Impfung wird die Röhre mit einer Luftpumpe oder einem Aspirator

verbunden und schließlich in der Flamme eines Bunsenbrenners oder einer Gebläslampe zugeschmolzen. Dann breitet er die noch flüssige Gelatine im Röhrchen nach Esmarch aus.

Tizzoni, Cattani und Baquis (28) in Bologna haben zuerst Tetanusbazillen in Plattenkulturen im luftleeren Raume gezüchtet. Die erforderlichen Apparate sind, wenn man — wie es doch unbedingt notwendig ist — die Verdünnung der Luft bis auf einen hohen Grad treiben will, kompliziert und teuer. Die Methode dürfte wohl nirgends mehr beliebt sein.

Würtz und Foureur haben Kohlensäure respektive Leuchtgas als Ersatz der Luft angewendet. Diese Gasarten können jedoch nicht ohne weiteres als indifferente gelten und werden infolgedessen wohl kaum mehr benutzt. Heute wird allgemein zu diesem Zwecke der Wasserstoff angewandt. Den ersten Versuch dieser Art machte Hauser (29), der Reagenzgläser mit zwei seitlichen Ansätzen benutzte, durch welche er das Gas dem flüssigen Nährboden zuleitete. Dann schmolz er die Röhren ab.

Liborius (9), Fränkel (30) und Ogata (31) haben Modifikationen konstruiert. Fränkel hatte ein gewöhnliches Reagierglas mit einem doppelt perforierten Kautschukpfropfen verschlossen, durch den zwei rechtwinklig gebogene Glasröhrchen geschoben waren. Eins von diesen Röhrchen, das der Wasserstoffzuleitung dient, reicht bis an den Boden des Gefäßes. Nach längerer Durchleitung von Wasserstoff durch den flüssigen Nährboden schmilzt er die Glasröhrchen zu und sichert den Verschluß zwischen Pfropfen und Glas noch durch eine Paraffinschicht. Der von Kitasato (32) angegebene Apparat stellt im Prinzip genau dasselbe dar. Kitasato benutzte jedoch statt der Eprouvette eine Art Erlenmeyer'sches Kölbchen und hatte dadurch, daß die kleine Menge Nährboden sich flächenhaft auf dem Boden des Gefäßes ausbreitete, eine glückliche Verbesserung erzielt, indem er bei dem leichten Verfahren der Anaëroben-Züchtung im Röhrchen noch die Vorteile des Plattenverfahrens für sich hatte, ein Vorteil, auf den meines Wissens bisher nicht gebührend hingewiesen worden ist. Die Methode wird auch heute noch vielfach benutzt, aber weniger um Reinkulturen aus einem Bakteriengemisch zu erhalten, als zum Zwecke der Gewinnung von Stoffwechselprodukten anaërober Bakterien in flüssigen Nährmedien.

Derjenige Apparat, welcher heutzutage am meisten angewendet wird, um Bakterien in einer Wasserstoffatmosphäre zu züchten, wurde 1892 von Botkin (33) angegeben. Da ich diesen Apparat am meisten benützt habe, soll er etwas genauer beschrieben werden.

Auf dem Boden einer großen Glasschale mit hohem Rande liegt ein dreistrahliger Stern aus Blei, der einem Drahtgestell als Unterlage dient. Dieses Gestell ist mit Fächern versehen, die zur Aufnahme der Kulturplatten dienen. Auf die Bleiunterlage wird über das mit Platten bestellte Drahtgerüst eine hohe Glocke gestellt, deren unterer Rand um die Dicke des Bleikörpers von dem Boden des äußeren Glasgefäßes absteht. Die Abdichtung der Luft im Apparat von der Außenluft wird durch eine mehrere Centimeter hohe Schicht von flüssigem Paraffin

gesichert. An den Randleisten des Drahtgestelles befinden sich Oesen. Diese haben den Zweck, das Innere des Apparates mit Hilfe von Schläuchen zugänglich zu machen. Ein Schlauch ist unter der Glasglocke bis an deren Decke geführt. Dieser dient zur Verbindung mit einem Kipp'schen Apparat, der Wasserstoff erzeugt. Der andere Schlauch reicht innen nur ein wenig über das Niveau des Paraffins. Er soll die Luft unter der Glocke, die also durch das von oben her einströmende Wasserstoffgas herausgedrückt wird, nach außen entfernen und den überschüssigen Wasserstoff ableiten. Nach längere Zeit dauernder Durchleitung des Gases durch den Apparat zieht man entweder die Schläuche heraus oder schneidet sie unter dem Niveau des Paraffins ab. Es ist zweckmäßig, den Kipp-schen Apparat vor dem Durchschneiden abzustellen, da man sonst Gefahr läuft, unter der Glocke einen Ueberdruck zu erhalten, der das Paraffin außerhalb der Glocke in der äußeren Schale in die Höhe drückt. Der ganze Apparat wird dann in den Brutschrank gestellt. Ist die Paraffinschicht zu hoch gefüllt, dann kann es wohl einmal vorkommen, daß das Gas unter dem Einfluß der Wärme sich ausdehnt und das Paraffin zum Ueberlaufen bringt. Man muß also in dieser Hinsicht Vorsicht walten lassen. Ich habe bei meinen Probeversuchen recht günstige Resultate mit der Botkin'schen Glocke erzielt.

Es erscheint mir aber sicherer, statt mich allein auf die möglichst vollständige Verdrängung der Luft durch das Wasserstoffgas allein zu verlassen, eine Methode anzuwenden, welche durch eine Kombination mehrerer zur Anaëroben-Züchtung verwendeten Verfahren eine möglichst große Garantie für weitestgehende Beseitigung des Sauerstoffes unter der Glocke bietet. Zur Verfügung stehen im Prinzip drei verschiedene Kombinationen.

Eine gleichzeitige Benutzung des Vakuums und des Wasserstoffes ist von Penzo (34) angewendet worden. Es handelt sich hier also um die gleichzeitige Anwendung der Verfahren von Fraenkel und Gruber.

Von anderer Seite wurde die Kombination des Vakuums mit alkalischer Pyrogallollösung empfohlen.

Wir konnten uns aus den schon oben angeführten Gründen auch in der Kombination mit einem anderen Verfahren nicht für die Anwendung des Vakuums erwärmen und glauben auch, daß von anderer Seite kaum der Benutzung der Luftpumpe sehr das Wort geredet werden dürfte.

Von vornherein schien mir aber die gleichzeitige Benutzung von alkalischer Pyrogallollösung und von Wasserstoff empfehlenswert zu sein. Eine Methode für diese Kombination ist von Schattenfroh und Graßberger (35) angegeben worden. Ich habe viel nach derselben gearbeitet und kann sie als einfach, zweckmäßig, nie versagend und billig wärmstens empfehlen. Sie bietet uns in doppelter Hinsicht eine Gewähr für den möglichst sicheren Abschluß des Luftsauerstoffs, indem sie die Vorzüge der beiden Methoden in sich vereint, von welchen in dieser oder jener im großen ganzen nur geringfügigen Modifikation die meisten neueren Untersucher, wie mir

scheint mit Recht, günstiges berichten. Als wesentlichsten Teil des gesamten erforderlichen Apparats benützt diese Methode die Botkinsche Glocke und ermöglicht dadurch die Verwendung des Traubenzucker-Agars in der Form gegossener Platten. Für Isolierung der Keime ist diese Anwendungsform sicherlich jeder anderen überlegen; sei es nun die Suspensionsmethode in tiefer Agarschicht oder das vom Sauerstoff befreite Rollröhrchen.

Wasserstofferzeuger ist bei Schattenfroh und Graßberger der Kippsche Apparat, welcher in üblicher Weise mit Zink und wasserverdünnter Schwefelsäure beschickt wird.

Ich habe es mir für meine ganze Versuchsreihe angelegen sein lassen, sämtliche Chemikalien nur in chemisch reiner Form anzuwenden. Trotzdem ich unter diesen Umständen erwarten durfte, auch ein chemisch reines Wasserstoffgas zu erhalten, bin ich doch im großen ganzen dem Verfahren der genannten Autoren gefolgt, um jede eventuelle Beimengung zum Gase zu beseitigen.

Sie leiten nämlich den erzeugten Wasserstoff durch eine Reihe von Wulffschen Waschflaschen, die mit verschiedenen Chemikalien beschickt sind, um der Reihe nach die einzelnen eventuell vorhandenen Gasverunreinigungen zurückzuhalten. Unter geringer Abweichung von dem Schattenfroh- und Graßbergerschen Verfahren habe ich vier Wulff'sche Waschflaschen benutzt, die mit Lösungen von salpetersaurem Blei (10 proc.), chromsaurem Kali und Schwefelsäure (Säure 1:3 möglichst konzentriert), salpetersaurem Silber (10 proc. in geschwärztem Gefäße) und Pyrogallol gefüllt waren. Dadurch wird Schwefelwasserstoff, Arsenwasserstoff u. s. w. zurückgehalten.

Die mit Pyrogallol gefüllte Flasche wurde erst nach längere Zeit währender Gasentwickelung in Gang gesetzt; es sollte nämlich der im Kipp'schen Apparat und in den Waschflaschen vorhandene Luftsauerstoff Zeit zum Entweichen finden, ohne die bei seinem Durchströmen etwa schon von vornherein alkalisch gemachte Pyrogallollösung in meiner vierten Flasche gebrauchsunfähig zu machen. Ich habe mir deshalb an dieser Flasche an einem besonderen Zuleitungsrohr mittels Gummischlauch einen Trichter befestigt und den Schlauch zunächst mit einem Quetschhahn verschlossen. Erst nach halbstündigem Durchleiten von Gas durch den Apparat habe ich mit Hilfe des Trichters unter momentaner Lockerung des Hahnes Natronlauge (10 proc.) zum Pyrogallol der vierten Flasche zufließen lassen. Wie zweckmäßig diese Anordnung ist, kann man daran erkennen, daß sich die nunmehr alkalische Pyrogallollösung während der ganzen weiteren Versuchsdauer nie dunkler als bernsteinbraun färbte.

Die Einrichtung des übrigen Apparats kann nicht besser und dabei treffender geschildert werden, als es Schattenfroh und Graßberger getan haben. Ich folge deshalb ihren Worten:

„Gelingt es auf diese Weise chemisch reinen, von Sauerstoff völlig befreiten Wasserstoff in die Kulturglocke zu bringen, so dient die nächste Anordnung in vollkommener Weise dazu, einmal die geringe Menge Sauerstoff, die vielleicht noch in der Glocke zurückbleiben konnte, wegzuschaffen und andererseits zu verhüten, daß von außen neuer Sauerstoff in das Innere der Glocke dringt. Dies wird durch folgenden Verschluß erreicht. Nachdem auf irgend eine Weise — die Details der

betreffenden Vorrichtung ergeben sich ganz von selbst — die Kulturen in der Glocke versorgt und die mit biegsamem Draht montierten, den Wasserstoff zu- und abführenden Schläuche zweckmäßig befestigt wurden, wird auf den Boden der Schale in entsprechend hoher Schicht, so daß das Niveau der Flüssigkeit den Rand der Glocke um 2 bis 3 cm überragt, eine wässrige, neutrale oder schwach saure Pyrogallösung gegossen, welche unmittelbar vorher frisch ausgekocht und auf ca. 40° C. abgekühlt worden war. Dann wird — der Apparat ist inzwischen in lebhaftem Gang versetzt worden — außen zwischen Schale und Glocke flüssiges Paraffin 3 bis 4 cm hoch übergeschichtet. Nach ca. $^1/_2$ Stunde, was nach unseren Erfahrungen völlig ausreicht, wird eine konzentrierte Natronlauge, gleichfalls frisch ausgekocht mittels einer Pipette durch die Paraffinschicht in die Pyrogallollösung fließen gelassen und gleichzeitig werden die Gasleitungsschläuche aus der Glocke hervorgezogen.“

Ich habe insofern eine Aenderung getroffen, als ich erst nach $^1/_2$ stündiger Gasentwickelung Natronlauge in die vierte Flasche gegossen habe und nach einer weiteren $^1/_2$ Stunde die Lauge der Pyrogallollösung in der Botkin'schen Glocke zusetzte; schließlich habe ich dann den Apparat noch ca. $^1/_4$ Stunde nach vollständiger Herrichtung der Versuchsanordnung in Tätigkeit gelassen.

II. Methode der Materialentnahme aus dem Rinderdarm für die Anaëroben-Züchtung.

Es bestehen über die Häufigkeit des Vorkommens von anaëroben Bakterien in der Natur so verschiedene Angaben, und auch hinsichtlich der Zahl im Darm von Mensch und Tier vorkommender Arten weichen die Meinungen weit auseinander. Es ist verschiedentlich auch die Ansicht vertreten worden, daß anaërobe Bakterien, welche in Symbiose mit anderen Bakterien vorkommen, eine außerordentliche Empfindlichkeit gegen den Luftsauerstoff besitzen. Nun werden zwar die Bakterien, die im Darminhalt vorhanden sind, durch Herausnahme eines Teils dieses Inhalts mit oder ohne das umgebende Darmstück nicht aus ihrer Lage zu einander gerissen, aber die Möglichkeit eines veränderten Lebensablaufs der Bakterien innerhalb eines toten Darmstücks ist ebenso sehr möglich, wie wahrscheinlich. Die Verhältnisse der Symbiose und des Synergismus können unter den veränderten Bedingungen ganz andere als im Leben des Tieres sein, und schließlich kann auch der schädigende Einfluß bei der Entwickelung von Fäulnisbakterien und ihren Stoffwechselprodukten in gleicher Weise wie das Aufhören der normalen Darmsekretion störend wirken. Da beim gesunden Tiere jeder Darmteil seine bestimmten Funktionen und auch der Inhalt längere Zeit in jedem Darmabschnitt verweilt, so ist eigentlich guter Grund vorhanden für die Annahme, daß auch jeder Darmabschnitt seine bestimmte Bakterienflora besitzt. Mußte es schon aus diesen Gründen zweckmäßig erscheinen, die Untersuchung unmittelbar nach der Schlachtung des gesunden Tieres vorzunehmen, so mußte auch darauf Bedacht genommen werden, Verschiebungen des Darminhalts aus einem Teil des Darmes nach dem anderen nach Möglichkeit zu verhindern.

Was den Gang meiner Untersuchungen anlangt, so bin ich deshalb folgendermaßen verfahren. Unmittelbar nach erfolgter Schlachtung wurden von drei Abschnitten des Darmes, und zwar

a) von dem Dünndarm,
b) vom Grund des Blinddarms,
c) vom Mastdarm,

je ein 10 cm langes Stück an beiden Enden von mir selbst doppelt unterbunden und zwischen den Ligaturen durchschnitten.

Die Darmstücke wurden dann sofort zum Zwecke der näheren Untersuchung in je einer sterilen Koch'schen Schale nach dem hiesigen Königl. hygienischen Institute gebracht. Die einzelnen Teile wurden nach Absengen der Darmserosa mit einem glühenden Messer mit einem abgeglühten und wieder kalt gewordenen Messer eröffnet. Von dem Inhalt wurden an verschiedenen Stellen einige Oesen entnommen, rasch durcheinander gemischt und dann von diesem Gemisch nach zweifacher Verdünnung Traubenzucker-Agarplatten gegossen. Um jeden unnötigen Aufenthalt der Bakterien an der Luft zu vermeiden, wurden die Platten rasch auf Eis zum Erstarren gebracht und sofort in den inzwischen in Tätigkeit gesetzten Botkin'schen Apparat gestellt.

Die Gasentwickelung dauerte, wie schon oben ausgeführt, $^5/_4$ Stunden. Die Schläuche wurden dann durchschnitten und die Kulturen mit der Botkin'schen Glocke in den Brutschrank gebracht, wo sie 3 bis 8 Tage blieben.

Von jedem Darmstück wurden 3 Platten gegossen und auf anaërobe Bakterien untersucht. Bei der Untersuchung habe ich von jeder Platte wieder ca. 10 möglichst verschieden aussehende Kolonieen sowohl im tiefen Stich wie auf schräg erstarrtem Bouillon-Agar abgeimpft. Nach drei Tagen wurden alle diejenigen Bakterien, die auf schrägem Agar gewachsen waren, ausgeschieden.

In dieser Art und Weise habe ich den Darm von 30 Rindern untersucht. Insgesammt habe ich also 900 unter streng anaëroben Bedingungen gewachsene Kolonieen geprüft. Dabei hat sich herausgestellt, daß die strengen Anaërobier im Rinderdarm über alles Erwarten gering an Zahl sind. Ein einziges Bakterium ist ein absoluter Anaërobier von der Exklusivität des malignen Oedems, drei andere sind ausgesprochene Phil-Anaërobier. Bei ihrer geringen Zahl dürfte ihre genaue Beschreibung des Interesses nicht entbehren.

III. Anaërobe Bakterien im Rinderdarm.

Stamm I.

Im Dünndarm fand ich ein streng anaërobes Bacterium, das ich wegen der Exklusivität seines anaëroben Wachstumes an erster Stelle beschreibe.

Nach viertägigem Wachstum auf Traubenzucker-Agar erkennt man eine größere Anzahl zumeist sehr kleiner, kreisrunder oder an-

nähernd runder Kolonieen, deren Größe von allerfeinsten Pünktchen bis 1 mm Durchmesser variiert. Die Farbe der tiefen Kolonieen ist ein ganz leichtes, mattes Gelb; die oberflächlichen Kolonieen sehen bei makroskopischer Betrachtung bläulich-weiß aus, sind leicht durchscheinend und besitzen einen feuchten Glanz. Bei mikroskopischer Untersuchung stellen sich die tiefen Kolonieen als scharf begrenzte, runde, zum Teil im Bogen leicht gelappte Gebilde dar; zum Teil ist der Rand mit kleinen Körnchen besetzt, bis leicht gezähnelt.

Die tiefe Kolonie hat ein grob granuliertes Gefüge und besitzt einen dunklen Kern, der nach dem Rande zu, zugleich mit der Abnahme der Höhe allmählich in eine hellere Randzone übergeht.

Bei den oberflächlichen Kolonieen erkennt man deutlich einen unregelmäßig gelappten, dunkleren Kern, welcher im großen ganzen alle beschriebenen Merkmale der tiefen Kolonie besitzt. Außer dem stärkeren Wachstum der oberflächlichen Kolonieen ist es ihnen eigentümlich, daß ihr Kern sehr viel heller als bei der tiefen Kolonie ist und daß er sehr unregelmäßige Lappen und Ausläufer besitzt. Der hellere Rand, der nur sehr schwach granuliert erscheint, nimmt bei oberflächlichen Kolonieen einen verhältnismäßig breiteren Raum ein. Dieser hellere Rand erscheint unregelmäßig wie mit dunklen Körnchen bestreut, weil von dem Kern blattförmige, stärker granulierte Ausläufer, deren Umrisse nur schwer erkennbar sind, in den Rand hinein ausstrahlen.

Bouillonkulturen habe ich im Erlenmeyer'schen Kölbchen unter Wasserstoff angelegt. Das Wachstum war sehr üppig. Die Kultur wies aber bei gleichmäßiger Trübung der Bouillon keinerlei Besonderheiten auf. Mit achttägigen, stark getrübten Bouillonkulturen wurden Tierimpfungen vorgenommen. Eine weiße Maus wurde mit 1 ccm subcutan, eine andere mit derselben Dosis interperitoneal geimpft; ein Meerschweinchen erhielt 3 ccm ebenfalls interperitoneal, eine Ratte 3 ccm und ein Kaninchen 5 ccm sämtlich interperitoneal. Alle Versuchstiere sind nicht nur am Leben geblieben, sondern boten auch zu keiner Zeit Krankheitserscheinungen dar.

Das Bakterium wächst bei tiefem Stich in Traubenzucker-Agar nicht in dem der Oberfläche zunächst liegenden Teil des Stiches. Das Wachstum beginnt erst 1 bis $1\frac{1}{2}$ cm von der Oberfläche. Dagegen wächst der Stamm reichlich nach unten. Das Wachstum findet nur dicht am Stichkanal statt mit kurzen, knopfförmigen Ausläufern nach den Seiten. Die Farbe der Kultur ist gelblich-weiß.

Im tiefen Glycerin-Agarstich verhält sich unser Stamm genau ebenso, wie in der gleichartigen Traubenzucker-Agarkultur. Insbesondere ist auch die Reichhaltigkeit des Wachstums in beiden Kulturen gleich groß.

Bei der Kultur im tiefen Stich wird der Agar nicht durch Gasbildung zerklüftet.

Beim Ausstrich auf schrägem, gewöhnlichem Glyzerin, Traubenzucker-Agar, also unter aëroben Bedingungen wächst das Bakterium nicht.

Im tiefen Gelatinestich, der bei 22° C. gehalten wurde, ist nach Monaten noch keinerlei Wachstum bemerkbar. Das Bacterium gedeiht also nicht bei Zimmertemperatur.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Bakterien dieses Stammes aus der schon erwähnten Buillonkultur ergibt sich das sehr interessante Resultat, daß wir es hier mit einem streng anaëroben Diplococcus zu tun haben.

Dadurch, daß manche von den Kokken in Teilung begriffen sind und elliptische Gestalt haben, zum Teil mit Andeutung von Polfärbung, wird die Deutung als Diplokokken nicht leicht, zumal die Bakterien aus der Bouillonkultur, trotz ihrer durch Teilungsvorgänge bedingten Verschiedenheit in der Größe außerordentlich klein sind.

Es ist hier, wie überall, wo es sich um die verschiedenen Unterabteilungen handelt, nur aus dem flüssigen Nährboden zu einer einwandsfreien Beurteilung der morphologischen und der Lagerungsverhältnisse zu kommen.

Im gefärbten Ausstrichpräparat von der Traubenzucker-Agarkultur liegen die Kokken bald zu Ketten von zwei und mehr Gliedern, bald in Traubenform beieinander. Ein Vorteil ergibt sich aber insofern aus der Betrachtung des Präparats von der Agarkultur, als bei der geringeren Wachstumsintensität in Teilung begriffene Bakterien mit ihren mannigfach variierenden Formen verhältnismäßig wenig zahlreich sind und weil deshalb die Gestalt des einzelnen Bacteriums deutlich erkennbar wird. Die Kokken, welche von einer Agarkultur genommen wurden, sind deutlich größer als die aus Bouillon stammenden und von kreisrunder Gestalt. Unsere anaëroben Diplokokken färben sich mit den gebräuchlichen Bakterienfarbstoffen, basischen und sauren und entfärben sich nicht nach der Gram'schen Methode.

Stamm II.

Dieses Bacterium wurde im Blinddarm gefunden. Es mag hier gleich vorausgeschickt sein, daß dasselbe zwar unter die Anaërobier gerechnet werden muß, daß es aber nicht streng anaërob ist. Es gedeiht auch, obwohl nur schwach, in aërober Kultur auf schrägem Traubenzucker-Agar und bildet erst nach sieben Tagen einen ganz feinen Belag. Die einzelnen Kolonieen variieren in der Größe von feinsten punktförmigen Auflagerungen, die kaum wahrnehmbar sind, bis zu Kolonieen von zirka 1 mm Durchmesser. Im reflektierten Licht erkennt man die Kolonieen als flache, auf der Oberfläche des Agars liegende, nur wenig hervorragende Gebilde, die deutlichen Glanz besitzen. Bei durchfallendem Lichte erscheinen sie matt gelblich-weiß und Diphtheriekolonieen nicht unähnlich.

Auf gewöhnlichem Agar wächst das Bakterium absolut nicht in schräger Schicht. Die Entwickelung der Kolonieen auf schrägem Glyzerin-Agar ist schon nach 3 Tagen eine relativ gute. Dagegen ist auf schrägem Löffler-Serum keinerlei Kolonieenbildung bemerkbar. Vom Wachstum beim tiefem Stich im Traubenzucker-Agar ist Folgendes zu bemerken:

Die Kulturentwickelung findet wie bei allen Phil-Anaërobiern in der ganzen Länge des Stiches statt. Das Wachstum ist aber im obersten Abschnitt des Stiches deutlich geringer, als in den tieferen Teilen. Eine Flächenausbreitung findet nicht statt. Risse und Spalten treten im Agar nicht auf; es fehlt also wegen mangelnder Gasbildung für das Bakterium die Gelegenheit zum flächenhaften Wachstum an anaërob gelegenen Rißflächen des Agars. Aber auch sonst zeigt unser Bakterium wenig Neigung, über den Raum, den ihm der Stichkanal bietet, hinauszudringen. Es bildet nur kleine vom Stichkanal ausgehende und zu ihm zurückkehrende, schleifenartige Ausläufer. Diese ragen aber immerhin noch etwas tiefer in den Agar hinein, als die kleinen knopfförmigen Vorsprünge des Stammes I. Die Farbe ist, soweit man sie durch die dicke Agarschicht erkennen kann, rötlich-gelb.

Im gewöhnlichen und Glyzerin-Agarstich ist das Wachstum ähnlich. Charakteristisch ist, daß auch hier die Schleifenbildung nicht fehlt.

Der tiefe Stich in Gelatine wurde ebenfalls wie bei Stamm I Monate lang bei 22° C. gehalten und zeigte nicht das geringste Wachstum.

Auch dieser Stamm hat unter Wasserstoff im Erlenmeyer'schen

Kölbchen die Bouillon gleichmäßig und ziemlich stark getrübt, ohne irgend welche charakteristischen Merkmale aufzuweisen.

Mit dieser Bouillon habe ich Impfungen vorgenommen. Trotz Benutzung großer Dosen zur interperitonealen Injektion bei denselben Versuchstieren wie bei Bakterium I hat die Kultur keine pathogenen Eigenschaften gezeigt. Milch wurde nicht zur Gerinnung gebracht. Das Bakterium produziert keine Säure, wie ich durch tiefe Stichimpfung in Milchzucker-Lackmus-Agar festgestellt habe.

Die Größe der unter der Botkin'schen Glocke in Traubenzucker-Agar gewachsenen Kolonieen ist nach 4tägigem Aufenthalt im Brutschrank sehr gering. Es sind in großer Anzahl ganz feine, punktförmige Kolonieen zu sehen. Die Farbe derselben ist besonders schwach braungelb bei auffallendem Licht. Die Oberflächenkolonieen sind matt. Bei mikroskopischer Betrachtung erscheinen die Kolonieen, trotzdem sicher eine Reinkultur vorliegt, polymorph. Bald ist ihre Gestalt — dies trifft meist zu — annähernd kreisrund, bald zeigen die Kolonieen an der Peripherie eine Menge unregelmäßig verlaufende, zum Teil auch noch wieder verästelte Ausläufer. Beide Arten kommen sowohl in der Tiefe als auch auf der Oberfläche der Agarschicht vor. Bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte unter dem Mikroskop sind die Kolonieen der erstgenannten Art bis auf einen ganz schmalen Saum braunschwarz und undurchsichtig. Ein Gefüge kann deshalb in diesem zentralen Teile nicht erkannt werden. An dem schmalen Saume, der sich recht scharf von dem Hauptteil der Kolonie absetzt, kann man bei recht scharfem Zusehen eine feine Granulierung erkennen. Die Verhältnisse bei den verästelten Kolonieen liegen zum Teil so, daß der Kern allein schon etwas größer ist, als eine runde nicht verästelte Kolonie im Ganzen und daß der feine, hellere Saum um den Kern fehlt. Die Verästelungen sind direkt aus dem verhältnismäßig großen Zentrum von dunkler Farbe, das Einzelheiten nicht erkennen läßt, herausgewachsen. Dieselben entsprechen sowohl nach ihrer scharfen Absetzung gegen den Mittelteil, wie nach Färbung und Granulierung dem hellerem Raume der runden Kolonie. Die sehr polymorphen Kolonieen treten aber auch noch in einer dritten Form auf, welche im Verhältnis zu den beiden geschilderten Formen nicht häufig ist. Obwohl sie in der Tiefe der Agarschicht liegt, zeichnet sich eine derartige Kolonie durch ihre Größe aus. Sie nimmt den Raum ein, welche eine verästelte Kolonie bei Verbindung sämt-

licher benachbarter Astspitzen miteinander beanspruchen würde, zum Teil ist sie noch größer. Die Form dieser Kolonie ist oval bis elliptisch. Hier und da zeigt die Kolonie wohl auch einen, im Verhältnis zu seiner Länge recht breiten, in seinen Umrissen regelmäßig gestalteten Ausläufer. In einer solchen Kolonie sehen wir gewöhnlich nur einen, manchmal aber auch zwei Kerne als Ausdruck dafür, daß es sich dann um eine durch Verschmelzung zweier Kolonieen miteinander entstandene vergrößerte Kolonie handelt. Die Kerne dieser dritten Wachstumsform unterscheiden sich kaum von den zuerst beschriebenen Formen von Kolonieen dieses Bakteriums. Anscheinend ist hier nur der Randsaum etwas breiter als bei jenen Formen. Das Charakteristische für diese Art Bakterienrasen ist, daß sich gegen den Randsaum die ihrer räumlichen Ausdehnung nach überwiegende Masse der Kolonie als eine ziemlich gleichmäßig bräunlich-graue Schicht deutlich und scharf absetzt. Die Kerne dieser Kolonie liegen stets exzentrisch. Der erwähnte Ausläufer der Kolonie ist granuliert, und zwar durch offensichtlich viel lockere Aneinanderfügung der einzelnen ihn zusammensetzenden Bakterien, als beim Kern. Der Rand dieser Kolonie ist unregelmäßig höckrig und gezähnelt. Er zeigt auch wohl vereinzelt einen ganz feinen, kurzen, nicht verästelten Ausläufer. Ja es scheint manchmal beinahe, als ob hier und da ein kleinstes, dicht neben dem Rande der Kolonie liegendes Stückchen Bakterienrasen keinen Zusammenhang mehr mit der Kolonie hätte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheinen diese Bakterien aus Bouillonkultur als Gram-positive kurze Stäbchen, die etwa $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ mal so lang wie breit sind. Die Form der Stäbchen ist größtenteils gerade, nicht selten aber auch gebogen. Die Enden sind abgerundet. Die Größe der Bazillen schwankt von der eines feinen Doppelcoccus bis zur Größe des B. coli und darüber hinaus; hier und da sieht man sogar recht große und plumpe Formen.

Das aus dem Traubenzucker-Agarstich hergestellte, gefärbte Ausstrichpräparat weist dieselben Formen auf. Die einzelnen Stäbchen sind aber etwas schlanker. Im hängenden Tropfen sind diese Bazillen stark lichtbrechend und absolut unbeweglich; sie erscheinen häufig durch eine weniger stark lichtbrechende Querlinie in der Mitte als geteilte Stäbchen, welche leicht den Eindruck von Doppelkokken machen könnten. Hier gibt das gefärbte Präparat Aufschluß.

Stamm III.

Auch dieses Bakterium entstammt dem Blinddarm. Auf der Traubenzucker-Agarplatte aus dem Botkin'schen Apparat sind nach vier Tagen unzählig viele, größtenteils minimale kleine Kolonieen gewachsen, die sowohl an der Oberfläche als auch in der Tiefe der Agarschicht liegen. Bei schwacher Vergrößerung ergibt sich weder in der Größe noch in der Struktur ein Unterschied zwischen oberflächlichen und tiefen Kolonieen. Die einzelne Kolonie ist annähernd kreisrund und nur selten ganz wenig unregelmäßig gerandet. Der Rand ist fast immer scharf abgesetzt und nur sehr vereinzelt mit wenigen verästelten Ausläufern versehen. Ein Nabel oder eine sich abhebende Randzone ist nirgends zu erkennen. Das Gefüge der Kolonie ist vollständig gleichmäßig mittelfein granuliert. Die Farbe wechselt je nach der Größe der Kolonie vom leichten Gelbgrau bis zum ziemlich dunkel nüanzierten Braun, indem die größeren Kolonieen dunkler gefärbt sind.

Im tiefen Stich in Traubenzucker-Agar erfolgt Wachstum nach unten bis zur Kuppe des Kulturröhrchens. Oben reicht die Wachstumsgrenze nicht bis an die Agaroberfläche heran. Kolonieenbildung findet nur im Verlauf dieses Stiches statt.

Im tiefen Stich in Bouillon- und Glycerin-Agar gedeiht dieser Stamm etwas weniger gut.

Auf schräg erstarrtem Glykose- und Glycerin-Agar findet man bei Luftzutritt nach längerer Zeit geringes Wachstum. Es bilden sich dann flache Kolonieen von geringer Größe. Sie besitzen einen matten Glanz und sind bei durchfallendem Licht mattgrau und durchscheinend. Auf Bouillonagar wächst das Bakterium unter aëroben Bedingungen nicht. Auch im tiefen Gelatinestich bei Zimmertemperatur findet keine Entwickelung statt. Milch wird nicht zum Gerinnen gebracht.

Bouillon wird gleichmäßig getrübt.

Weder die Bakterien noch ihre Stoffwechselprodukte sind bei subkutaner wie interperitonealer Impfung für die üblichen Versuchstiere pathogen.

Auch bei diesem Stamme handelt es sich um Gram-positive Stäbchen von verschiedenster Größe. Dieselbe variiert zwischen Stäbchen, die kaum um die Hälfte länger als breit sind, und solchen, die fast die Größe des Milzbrandbacillus besitzen. Sie sind jedoch schlanker als der letztere, was besonders bei den großen Formen deutlich zu Tage tritt. Die Enden sind meist ganz schwach abgerundet, mitunter aber auch gerade wie abgehackt. Eine Kapsel haben

wir bei den auf künstlichem Nährboden gezüchteten Bakterien nicht nachweisen können. Dieses Bakterium bildet im Traubenzucker-Agarstich vorzugsweise kleine Wachstumsformen. Das einzelne Bakterium ist hier außerdem verhältnismäßig schlanker als dasselbe aus Bouillon. Dieses Bakterium ist im Gegensatz zu dem vorstehend beschriebenen im hängenden Tropfen beweglich. Die Bewegung ist zwar gering, aber deutlich erkennbar und mit bloßer Molekularbewegung nicht zu verwechseln. Geißeln habe ich nicht nachweisen können.

Stamm IV.

Derselbe wurde ebenfalls im Blinddarm gefunden. Von diesem Stamm ist nach 4tägigem Aufenthalt in der Botkin'schen Glocke bei 37° eine große Zahl von Kolonieen, tiefen und oberflächlichen, zur Entwickelung gekommen. Der Unterschied im Aussehen derselben ist je nach ihrer Lage bei diesem Stamme sehr erheblich. Tiefe Kolonieen sind fast kreisrund und ohne Nabel. Sie besitzen ein gleichartiges Gefüge und einen scharfen Rand. Ihre Struktur ist fein granuliert, die Färbung gelbgrau. Die oberflächlichen Kolonieen können auf den ersten Blick hiervon unterschieden werden. Dieselben zeichnen sich schon durch ihre erhebliche Größe aus. Der Durchmesser ist etwa 4—5mal so groß wie bei den tiefen Kolonieen. Bei den zu schildernden Formen ist fast regelmäßig ein Kern vorhanden, dessen Größe je nach der Zeitdauer, bis die Kolonie die Oberfläche erreichte, schwankt. Da nämlich das Aussehen der tiefen Kolonieen bei unserem Stamme für das Wachstum unter der Oberfläche streng charakteristisch ist, wird der Kern der Oberflächenkolonie um so größer sein, je länger die betreffende Kolonie unter dem Agarniveau gewachsen ist.

Bei vereinzelten Oberflächenkolonieen, bei welchen zufällig schon das erste Wachstum auf der Fläche des Agars erfolgte, fehlt folgerichtig der Kern überhaupt. Die oberflächliche Kolonie zeichnet sich, abgesehen von ihrer Größe, auch durch außerordentlich starke Lichtdurchlässigkeit aus. Sie besitzt bei grauweisser Farbe ein im allgemeinen sehr lockeres Gefüge, das nach der Mitte hin etwas dichter wird. Dementsprechend sieht das Zentrum der Oberflächenkolonie grob granuliert aus, während die breite Randzone aus unzähligen geraden und gebogenen Streifen zusammengesetzt zu sein scheint, die unregelmäßig durcheinander liegen. Der Umriß ist annähernd rund, der Rand scharf abgesetzt, und nur ganz kleine Striche ragen in die Umgebung hinein. Das Aussehen dieser Kultur im tiefen Trauben-

zucker-Agarstich ist genau dasselbe wie bei dem vorigen Stamme. Eine Beschreibung erübrigt sich deshalb.

Im tiefen Stich in Glyzerin- und Bouillonagar wächst Stamm IV ebenfalls streng anaërob. Er bildet aber keine zusammenhängende Stichkultur, sondern wächst nur in einzelnen gelblich-grauen, feinen sandkornartigen Kolonieen am Rande des Stichkanals selbst.

Auf schräg erstarrtem Traubenzucker-Agar bildet auch dieses Bakterium unter aëroben Verhältnissen nach längerer Zeit feine, flache, hellgraue Kolonieen, die matten Glanz besitzen. Auf schrägem Glyzerinagar wächst der Bazillus ebenso. Dagegen gedeiht er ohne Luftabschluß nicht auf gewöhnlichem Bouillonagar.

Bei Zimmertemperatur wächst der Stamm in Gelatine auch unter anaëroben Verhältnissen nicht.

Milch bringt er nicht zur Gerinnung.

Die Bouillon wird von ihm gleichmäßig getrübt.

Für Meerschweinchen, Mäuse, Ratten und Kaninchen ist der Bazillus nicht pathogen.

Bei diesem Stamme handelt es sich ebenfalls um Stäbchen, die nach der Gramschen Methode nicht entfärbt werden und wie das sub II beschriebene Bakterium keine Eigenbewegung besitzen. Die Bazillen zeigen hier große Regelmäßigkeit der Form und Größe (cfr. II und III). Sie sind gerade mit leicht abgerundeten Enden und dem B. coli nicht unähnlich. Die Gramfärbbarkeit schließt eine Verwechselung überdies gegenüber dem B. coli aus; der Mangel der Eigenbewegung ergibt einen weiteren Unterschied. Dieses Bakterium bildet auf Traubenzucker-Agar größere Formen, als in Bouillon.

Alle meine Stämme bilden weder Gas, noch — soweit es sich um Stäbchen handelt — Sporen.

Sie sind sämtlich Gram-positiv.

Allein der Stamm III besitzt eine, wenn auch geringe Eigenbewegung.

IV. Versuch einer Erklärung für die geringe Zahl der anaëroben Darmbakterien.

Zum Schlusse dürfte es wohl angemessen sein, den Versuch zu machen, eine Erklärung dafür zu finden, weshalb im Darminhalt des Rindes anaërobe Bakterien in einer wider alles Erwarten geringen Zahl zu finden sind. So hat ja schon, wie

anfangs erwähnt worden ist, Flügge die Meinung ausgesprochen, daß anaërobe Bakterien in großer Menge im Darm der Pflanzenfresser sich finden müßten. Für den Menschen ist noch in neuerer Zeit Aehnliches behauptet worden. Rodella (l. c.) hat im normalen Säuglingsstuhl trotz ungenügender Methodik schon drei sporenbildende Anaërobier gefunden. Nichtsdestoweniger finden wir eine Erklärung für die geringe Zahl der von mir im Rinderdarm gefundenen Anaërobier in den Ergebnissen einer schönen Arbeit von Bienstock (l. c.). B. hat im Jahre 1884 ein von ihm Bacillus putrificus genanntes anaërobes Bacterium beschrieben. Er glaubte damals in ihm einen ständigen Darmbewohner sehen zu müssen. Späterhin ist es B. aber nicht wieder gelungen, diesen Bacillus aus dem menschlichen Darminhalt zu züchten, trotzdem er speziell die fäulniserregenden Eigenschaften für Fibrin zur Züchtung benutzen wollte. Es ist ihm und vielen anderen Untersuchern seit fast 20 Jahren nicht wieder gelungen, den Bacillus putrificus — einen dem Tetanus ähnlichen Sporenträger — zu züchten, trotz Beimpfung von Fibrin mit großen Massen von Fäces. Er hat in den Fäces durch Erhitzen auf 80° C. alle vorhandenen Vegetationsformen, so insbesondere auch das B. coli abgetötet und weder mit unveränderten noch mit fraktoniert sterilisierten menschlichen Fäces Fäulniserscheinungen in Fibrinnährböden hervorrufen können. Diese Erfahrung hat ihn zunächst veranlaßt, in ähnlicher Weise den Darminhalt von Schweinen und Enten, die doch jeden Unrat fressen, auf das Vorhandensein des Bacillus putrificus als Fäulniserreger zu untersuchen, jedoch ohne Erfolg. Das Schlußglied seiner ersten Versuchsreihe bestand darin, daß er Kaninchen mit großen Mengen von Sporen des Bacillus putrificus fütterte und ihre Fäces auf Fibrin impfte. Es entstand niemals Fäulnis. Auch die weiteren Versuche von Bienstock beziehen sich im wesentlichen auf das Forschen nach dem Fäulniserreger. Ihre Anordnung ist aber derart, daß sie interessante Schlüsse auf die Beeinflussung von anaëroben Sporenträgern im menschlichen Magendarmkanal gestatten. Bienstock hat dann Fibrin mit einer kleinen Menge gut gemischter Gartenerde beimpft und erhielt faulige Zersetzung des Nährbodens und sah auch die charakteristischen Bakterien im mikroskopischen Präparat. Dann aß er drei Wochen lang täglich von dieser Erde und sah in seinen Fäces niemals den Bacillus putrificus, noch glückte es ihm je eine anaërobe Art aus denselben zu züchten; er konnte auch in keiner Weise mit seinen Fäces Fibrin zur Fäulnis

bringen. B. hat dann einen Teil der Erde an Professor Levy nach Straßburg geschickt, der Tiere mit derselben tetanisch machte. Bei Tierimpfungen, welche vergleichsweise mit den Fäces Bienstocks während der dritten Versuchswoche angestellt worden sind, konnte Tetanus niemals erzeugt werden.

Vorher hatte schon Buchner Mäuse mit virulenten Milzbrandsporen gefüttert und konnte die Beobachtung machen, daß die Fäces dieser Mäuse avirulent waren. Jeder Mensch, der Salat oder andere Erdfrüchte in ungekochtem Zustande genießt, macht doch eigentlich im kleinen dasselbe Experiment durch, das Bienstock an sich selbst angestellt hat. Man müßte demnach erwarten, den Tetanusbacillus in den menschlichen Fäces häufig zu finden; trotzdem ist dies einem bekannten und geübten Untersucher in einem Falle nicht möglich gewesen, in dem die Versuchsperson wochenlang nachweislich tetanushaltige Erde zu sich genommen hat.

Mit noch viel größerer Wahrscheinlichkeit sollte man anaërobe Bakterien, die mit großer Häufigkeit in der Erde vorkommen, im Darmkanal der Pflanzenfresser vermuten; gemeint sind hier die Bazillen des Tetanus und des malignen Oedems. Aber auch diese beiden konnte ich niemals im Rinderdarm nachweisen.

Es fragt sich nun, wo eigentlich diese Bakterien, die zweifellos vom Rinde mit seiner Nahrung aufgenommen werden, zu Grunde gehen.

Schütz (36) hat im Jahre 1900 einen Hund mit Vibrio Metschnikoff gefüttert und fand die Vibrionen im Duodenum noch lebend vor. Bei einer Reihe anderer Hunde hat Schütz dasselbe Bakterium direkt in das Duodenum gebracht, er konnte den Vibrio in den Fäces der Hunde nicht wieder finden. Bei der Autopsie waren lebende Vibrionen im Dünndarm und in geringer Menge auch in den oberen Abschnitten des Dickdarmes anzutreffen. Die unteren Teile des Dickdarmes und des Rektums waren frei von Vibrionen. Aus den Versuchen von Schütz geht einmal hervor, daß der Magensaft nicht imstande ist, die doch wenig widerstandsfähigen Vibrionen zu vernichten. Ueber die Einflüsse, welche imstande sind, weiterhin im Darmkanale des Hundes eine baktericide Wirkung zu entfalten, spricht sich ein exakter Forscher wie Schütz nur vermutungsweise aus. Er neigt der Meinung zu, daß der Vibrio Metschnikoff durch baktericide Stoffe zerstört wird, welche durch die Gewebselemente erzeugt werden. Bienstock dagegen glaubt, daß die normalen Darmbakterien die

fremden Eindringlinge vernichten. Zum Beweise macht er geltend, daß sich der Vibrio in großer Menge noch im Dünndarm vorfindet, der nur eine geringe Zahl Colibazillen beherbergt, daß er aber im Colon, wo die Zahl der normalen Darmbakterien immer größer wird, spärlicher anzutreffen ist und schließlich ganz verschwindet. Diese beiden Meinungen stehen sich vorläufig unvermittelt gegenüber.

Der Umstand, daß ich auch im Dünndarm aller untersuchten Rinder nicht die Bazillen oder Sporen des Tetanus und des malignen Oedems angetroffen habe, leitet zu der Annahme hin, daß diese Bakterien — wenigstens beim Rinde — im Magen oder Duodenum zu Grunde gehen. Den strengen Anaërobier, welchen ich sub I beschrieb, habe ich im Dünndarm, die drei anderen Stämme im Blinddarm gefunden.

Es soll nicht entschieden werden, ob die zweifellos vom Rinde mit der Nahrung aufgenommenen anaëroben Bakterien im Magen oder Zwölffingerdarm zu Grunde gehen und es mag auch dahingestellt bleiben, welche Substanzen hierbei wirksam sind. Untersuchungen hierüber würden ebenso lohnend wie interessant sein, sie gehören aber nicht in den Rahmen dieser Arbeit.

Schlüsse lassen sich in dieser Richtung aus den Arbeiten von Schütz und Bienstock nicht für die Ergebnisse meiner Untersuchungen ziehen, weil die anatomischen und physiologischen Verhältnisse beim Hunde und Rinde so grundverschieden sind und weil vielleicht auch die verschiedenen Bakterien von verschiedenen Substanzen zerstört werden, sodaß möglicherweise Schütz wie Bienstock recht haben.

Die Ergebnisse meiner Arbeit möchte ich in folgende Thesen zusammenfassen:

1. Anaërobe Bakterien sind im Dünn- und Dickdarm des Rindes selten.

2. Anaërobier sind beim Rinde häufiger im Dickdarm als im Dünndarm anzutreffen.

3. Bazillen oder Sporen des Tetanus oder des malignen Oedems sind im Dünn- und Dickdarm des Rindes von mir nicht gefunden worden.

4. Die mit der Nahrung aufgenommenen vegetativen oder Dauerformen anaërober Bakterien werden im Magen oder Zwölffingerdarm des Rindes zerstört.

5. Es gibt Kokken, die streng anaërob wachsen.

Herrn Medizinalrat Prof. Dr. Wernicke, dem Direktor des Königlichen Hygienischen Instituts zu Posen, statte ich meinen besten Dank ab für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Anweisung seines Instituts zu meinen Untersuchungen.

Zu großem Danke hat mich auch Herr Assistent Dr. med. Hirschbruch verpflichtet, der mir bei meinen Untersuchungen stets hilfreich an die Hand ging und denselben das regste Interesse schenkte. Auch an dieser Stelle Herrn Dr. Hirschbruch meinen Dank in wärmster Weise auszusprechen, ist mir eine angenehme Pflicht.

Literatur.

1. Flügge, Die Mikroorganismen. 1896. Bd. I. S. 528.
2. Hammerl, Zur Züchtung der Anaëroben. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXX, S. 658 und Bd. XXXI, S. 589.
3. Klein, Ueber einen pathogenen, anaëroben Darmbacillus, Bacillus enteritidis sporogenes. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XVIII. S. 737.
4. Kohlbrugge, Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXX. No. 1 u. 2.
5. Rodella, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XXXIX. S. 201.
6. Heinick, Beitrag zur Kenntnis der Bakterienflora des Schweinedarmes. Berner Dissertation. 1903.
7. Bienstock, Du rôle des Bactéries de l'intestin. Annales de l'Institut Pasteur. 1900. T. XIV. p. 750.
8. Hesse, Ueber Züchtuug der Bazillen des malignen Oedems. Deutsche Med.-Wochenschr. Bd. XI. S. 214.
9. Liborius, Beiträge zur Kenntnis des Sauerstoffbedürfnisses der Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. I. S. 115.
10. Kitt, Die Züchtung des Rauschbrandbacillus bei Luftzutritt. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XVII. S. 168.
11. Gaffky, Mitteilungen aus dém Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. I.
12. Hüppe, Die Methode der Bakterienforschung. 5. Aufl. Wiesbaden 1891. S. 361 ff.
13. Ghon und Sachs, Ueber die anaërobe Züchtung. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXXII. S. 403.
14. Pasteur, Comptes rendus. Acad. des sciences. Paris. A. 56. 1863. p. 417.
15. Babes und Puscarin, Versuche über Tetanus. Zentralbl. f. Bakt. Bd. VIII. S. 74.
16. Koch, Deutsche med. Wochenschr. 1884. S. 502.
17. Sanfelice, Untersuchungen über anaërobe Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XIV. S. 339.
18. Roux, Sur la culture des Microbies anaërobies. Annales de l'Institut Pasteur. 1887. No. 2.
19. Esmarch, Ueber eine Modifikation des Koch'schen Plattenverfahrens zur Isolierung und zum quantitativen Nachweis von Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. I. S. 293.
20. Kitasato und Weyl, Zur Kenntnis der Anaëroben. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. VIII. S. 41.
21. Rivas, Ein Beitrag zur Anaërobenzüchtung. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXXII. S. 831.
22. Buchner, Eine neue Methode zur Kultur anaërober Mikroorganismen. Zentralblatt f. Bakt. Bd. IV. S. 149.

23. Nencki, Die Anaërobiosefrage. Arch. f. gesamte Physiol. Bd. XXXIII. S. 1.
24. Pfeiffer, Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXX. S. 397.
25. Slupski, Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXX. S. 396.
26. Pasteur, Joubert und Chamberland, Comptes rendus. Acad. des sciences. Paris. A. 86. 1878. p. 1038 ff.
27. Gruber, Eine Methode der Kultur anaërobischer Bakterien, nebst Bemerkungen zur Morphologie der Buttersäuregärung. Zentralbl. f. Bakt. Bd. I. S. 367.
28. Tizzoni, Cattani und Baquis. Bakteriologische Untersuchungen über den Tetanus. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. VII. Heft 4.
29. Hauser, Ueber Fäulnisbakterien. Leipzig 1885.
30. Fränkel, Ueber die Kultur anaërober Mikroorganismen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. III. S. 763.
31. Ogata, Einfache Bakterienkultur mit verschiedenen Gasen. Zentralbl. für Bakt. Bd. XI. S. 621.
32. Kitasato, Ueber den Tetanusbacillus. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. VII. S. 225.
33. Botkin, Eine einfache Methode zur Isolierung anaërober Bakterien. Zeitschr. für Hygiene. Bd. IX. S. 383.
34. Penzo, Beitrag zum Studium der biologischen Verhältnisse des Bacillus des malignen Oedems. Zentralbl. f. Bakt. Bd. X. S. 822.
35. Schattenfroh und Graßberger, Ueber die Buttersäuregärung. Arch. f. Hygiene. Bd. XXXVII. S. 54.
36. Schütz, Bakteriologisch-experimenteller Beitrag zur Frage gastro-intestinaler Desinfektion. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 25.

V.

Aus dem physiologischen Institut der Königl. tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ellenberger).

Der Verlauf der Hautnerven des Hundes und die Gefühlsbezirke der Körperoberfläche desselben.

Von

Assistent Dr. phil. **O. Nährich.**

(Mit 10 Figuren auf Tafel I—VI.)

Die von mir angestellten Untersuchungen bezweckten beim Hunde die Versorgung der Haut mit Gefühlsnerven festzustellen, ferner die in der Literatur über die Lage und den Verlauf der in Betracht kommenden Nerven vorliegenden Angaben zu kontrollieren und auf Grund der Ergebnisse meiner anatomischen Untersuchungen und der außerdem auszuführenden experimentellen Versuche die Gefühlsbezirke der Körperoberfläche dieses Tieres zu ermitteln. Daß ich für meine Untersuchungen gerade den Hund (Canis familiaris) wählte, geschah deshalb, weil dieses Tier als Haus- und Versuchstier von hervorragender Bedeutung ist, und weil trotzdem die Anatomie desselben bis jetzt nur in einem einzigen wissenschaftlichen Werke speziell behandelt worden ist, nämlich in der systematischen und topographischen Anatomie des Hundes von Ellenberger und Baum. Im übrigen sind die anatomischen Verhältnisse des Hundes nur in vergleichender Art in den Werken über die vergleichende Anatomie der Haustiere dargestellt worden; eine Physiologie dieses Tieres existiert bis jetzt überhaupt noch nicht.

Eine Feststellung der Gefühlsbezirke der Körperoberfläche unserer Haustiere ist von nicht geringer praktischer Bedeutung, weil es für die Zwecke einer genauen Diagnose und Prognose vieler Krankheiten, insbesondere Lähmungen, unbedingt notwendig ist, zu wissen, von

welchen Nerven jede Hautstelle bezw. die Haut jeder Körpergegend versorgt wird und durch welche Nerven die Hautsinnes-Empfindungen in jeder Körpergegend, insbesondere das Hautgefühl, vermittelt werden. Die Frage über die Lage der Gefühlsbezirke der Haut ist für den Menschen schon längst gelöst, während für unsere Haustiere in dieser Beziehung noch keine Spezialarbeiten existieren, wenn auch in den verschiedenen Hand- und Lehrbüchern der Anatomie der Haustiere die Versorgung der Haut mit Nerven im allgemeinen, aber nicht lückenlos und nicht im Speziellen geschildert worden ist.

Die Feststellung der Gefühlsbezirke der Haut des Hundes ist oft recht schwierig und in manchen Fällen (d. h. für gewisse Hautbezirke mit unsern jetzigen Hilfsmitteln — Versuche mit dem Aesthesiometer sind bei Tieren undurchführbar — geradezu unmöglich. Denn die an die äußere Haut tretenden Nerven sind bekanntlich nicht rein centripetaler Natur; sie versorgen also die Haut nicht nur mit sensiblen, Temperatur empfindenden, den Orts- und Drucksinn vermittelnden Nerven, sie senden an die Haut vielmehr auch zahlreiche centrifugale Nerven, so versorgen sie die Hautdrüsen mit sekretorischen, die glatte Muskulatur der Drüsen, Haare, der Blut- und Lymphgefäße der Haut und endlich auch die quergestreifte Muskulatur der subkutanen Hautmuskeln mit motorischen Fasern. Auch Hemmungsfasern und trophische Fasern finden sich in den Hautnerven.

Abgesehen von diesen Schwierigkeiten ist es besonders die starke Entwickelung der subkutanen Hautmuskeln beim Hund, welche die Feststellung der Versorgung der einzelnen Hautbezirke mit centripetalen Nerven oft recht erschwert; dies ist besonders dann der Fall, wenn an ein und dieselbe Körpergegend, und zwar scheinbar an die Haut derselben zwei Nerven von ganz verschiedenem centralem Ursprung treten. In derartig zweifelhaften Fällen habe ich Durchschneidungs- bezw. Resektionsversuche an den fraglichen Nerven mit nachfolgender Prüfung der Hautsensibilität in der betreffenden Region vorgenommen.

Im allgemeinen geschah die Feststellung des Verlaufes der Hautnerven beim Hund auf dem bekannten Wege des anatomischen Präparierens, was jedoch in anbetracht der geringen Stärke der Hautnerven, der starken Entwickelung des Unterhautfettgewebes und der subkutanen Hautmuskeln mit großen technischen Schwierigkeiten verbunden war. Ich habe im Ganzen mindestens 100 geeignete frische Hundekadaver zu meinen Untersuchungen benutzt.

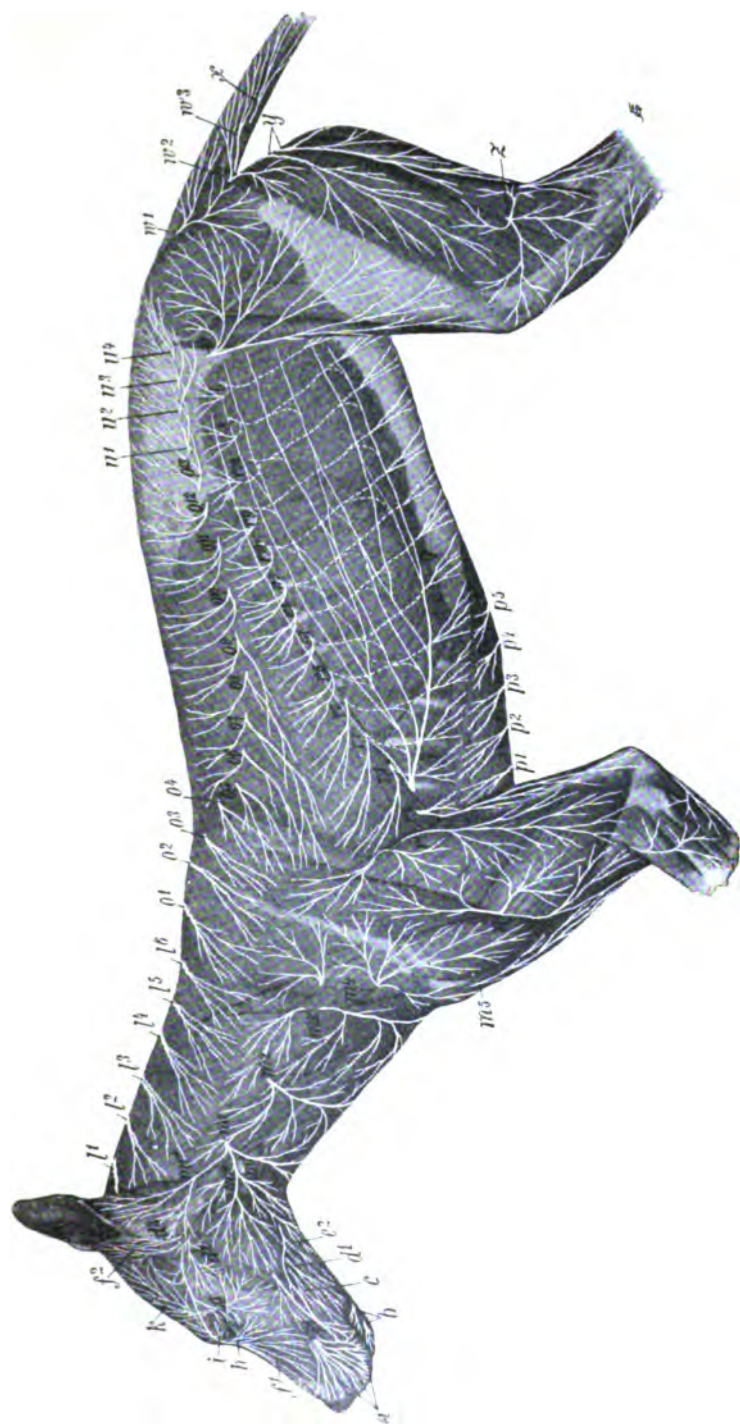


Fig. 1.

Nährich, Hautnerven des Hundes.

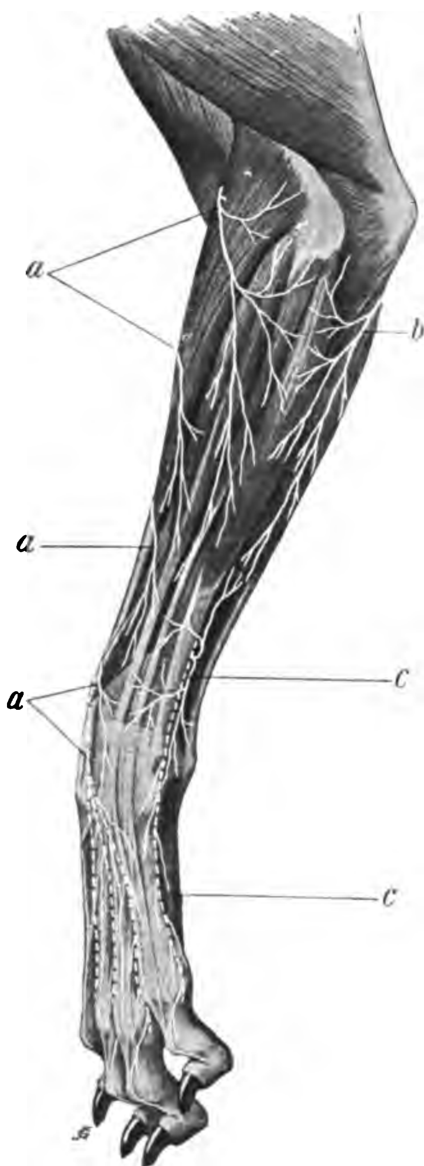


Fig. 2.

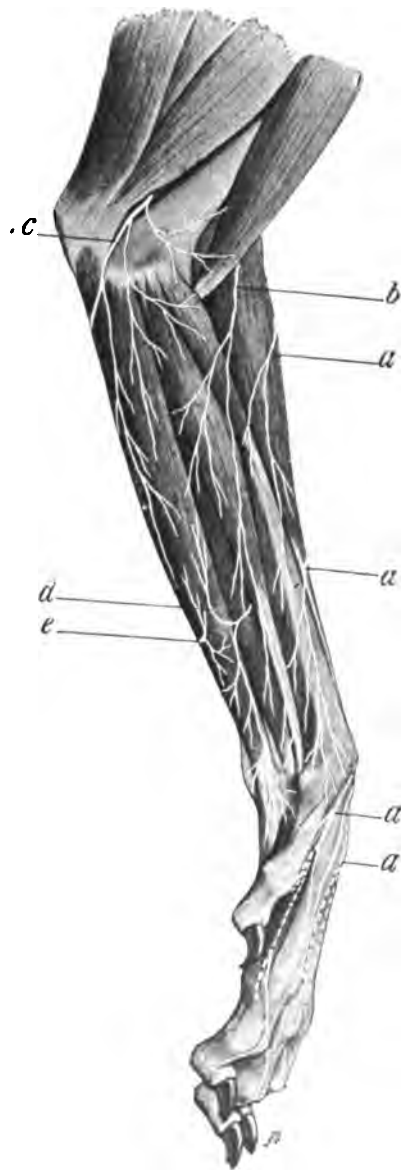


Fig. 3.

Nährich, Hautnerven des Hundes.

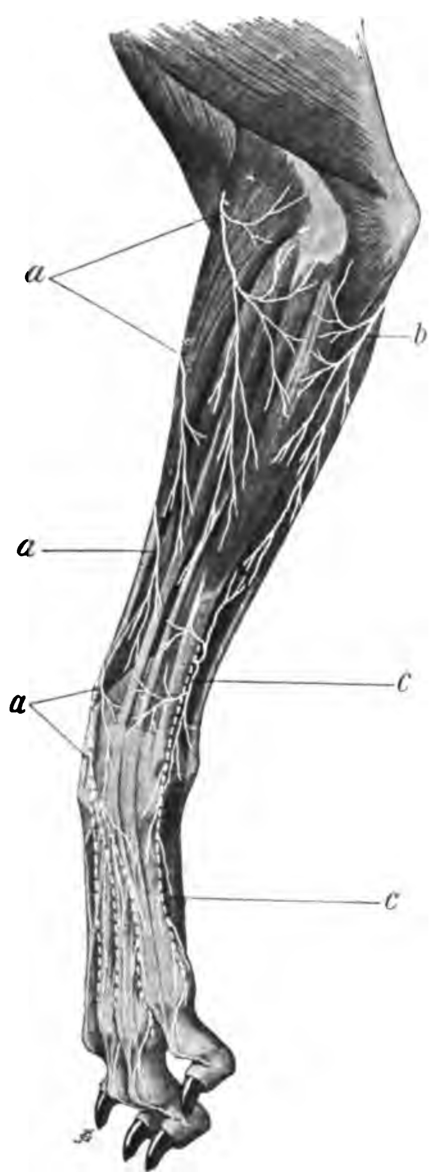


Fig. 2.

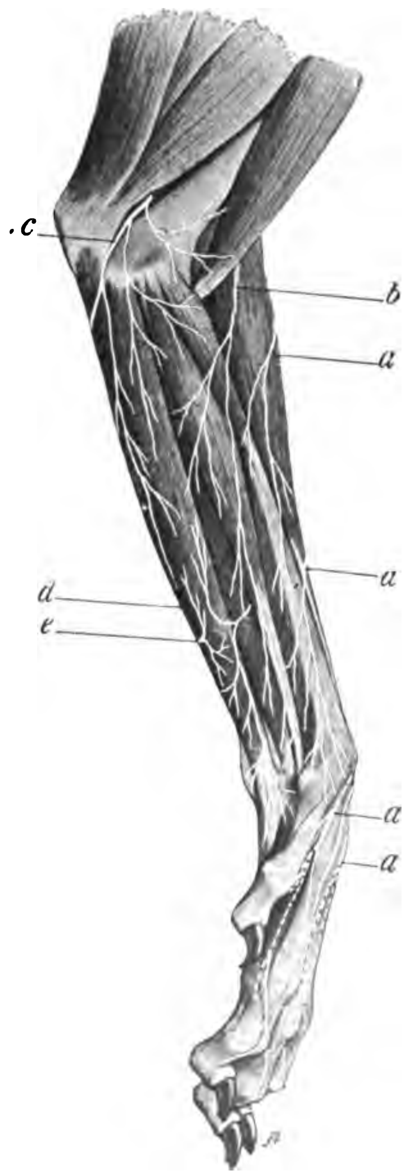


Fig. 3.

Nährich, Hautnerven des Hundes.

a
b
c
c
d

Fig. 4.

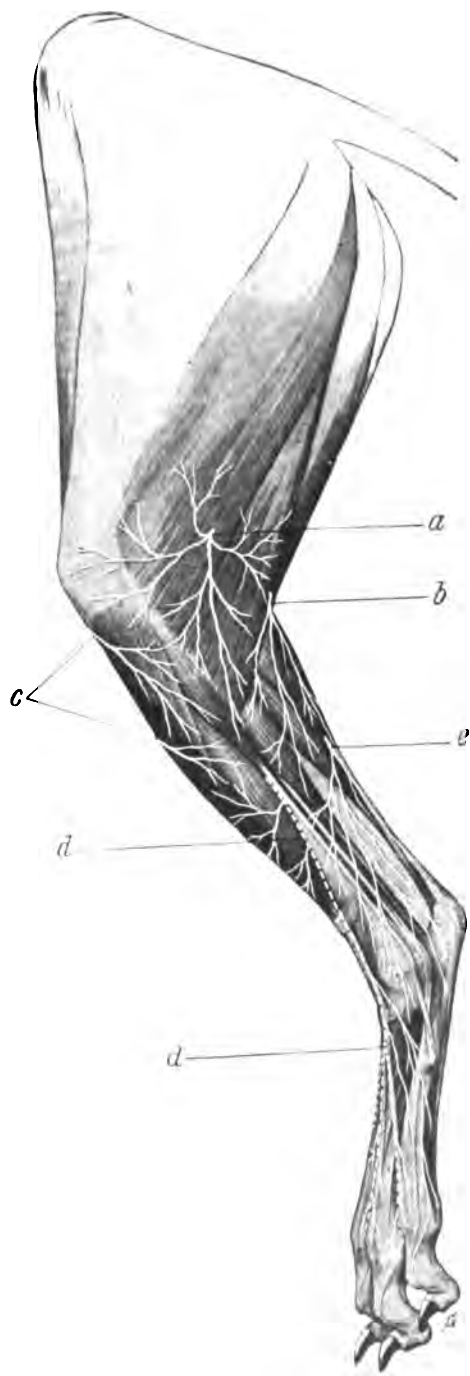


Fig. 5.

Nährich, Hautnerven des Hundes.

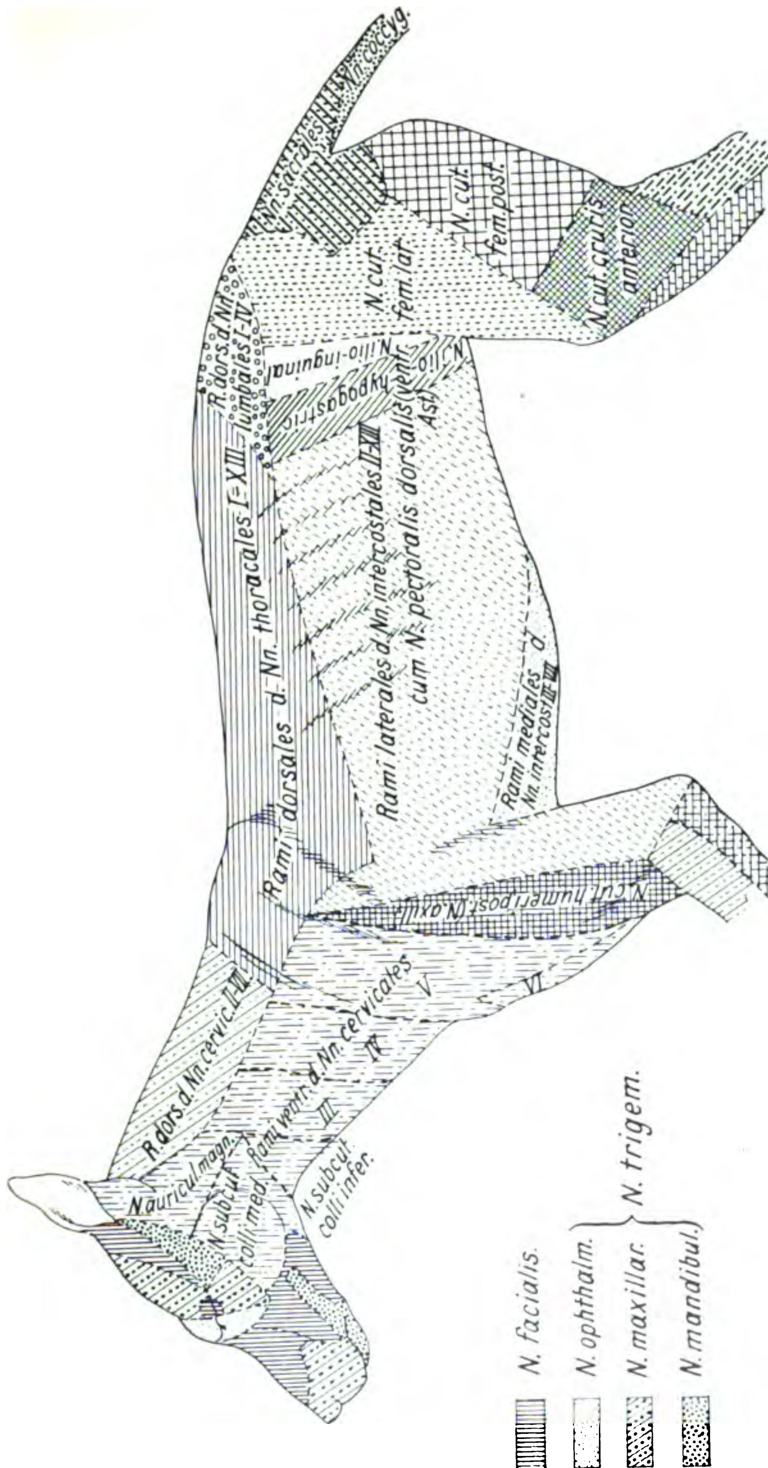


Fig. 6.

Nährich, Hautnerven des Hundes.

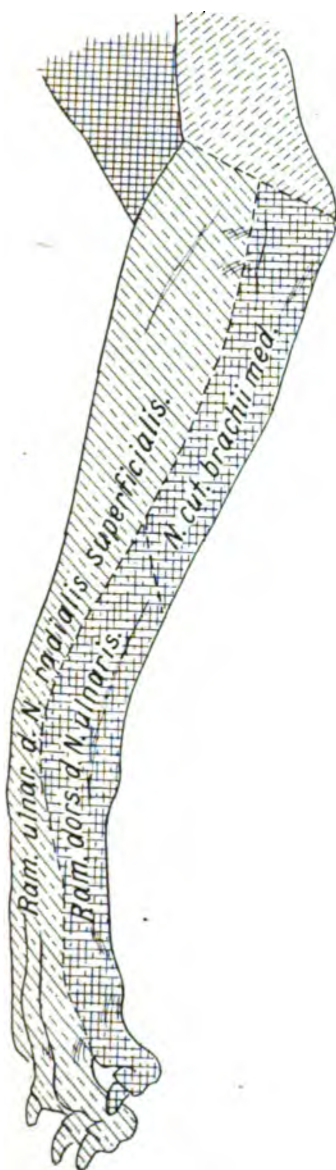


Fig. 7.

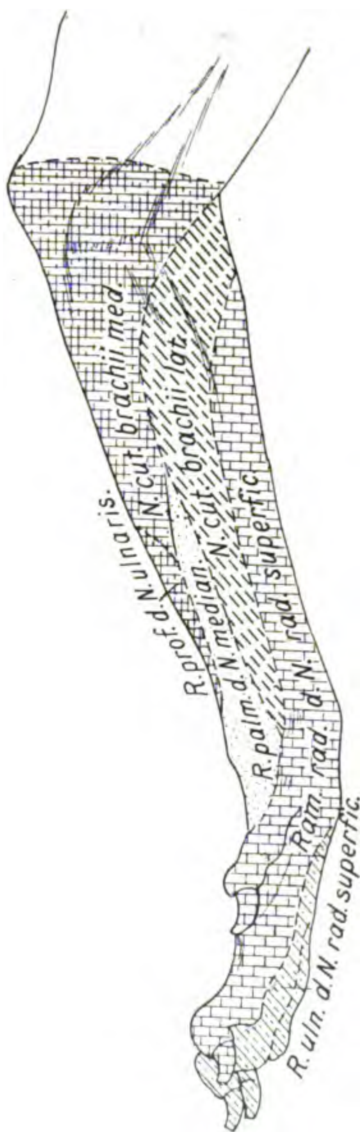


Fig. 8.

Nährich, Hautnerven des Hundes.



Fig. 9.

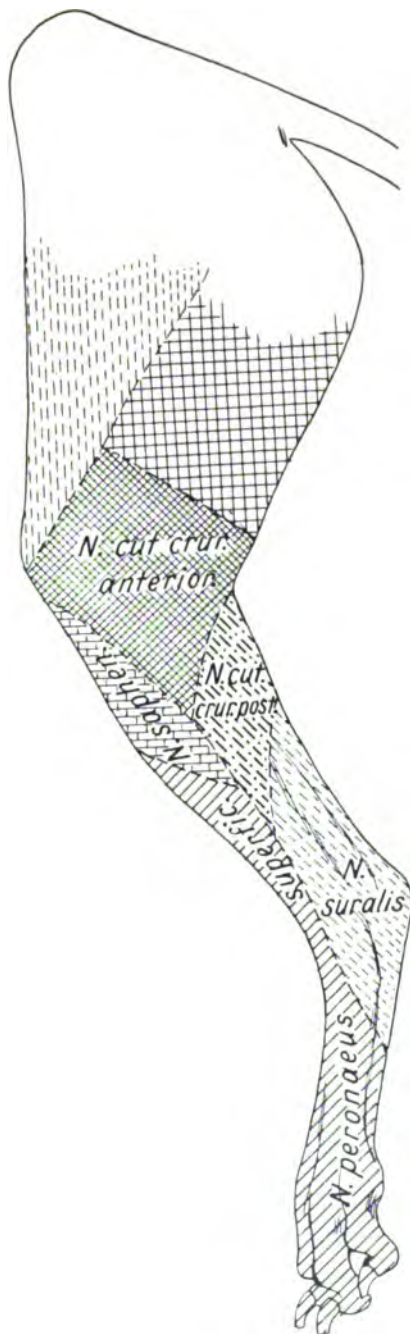


Fig. 10.

Nöhrich, Hautnerven des Hundes.

Auf eine ausführliche Beschreibung des Verlaufes der Hautnerven aller Körpergegenden, ihrer Austrittsstellen aus der Muskulatur u. s. w. will ich an dieser Stelle nicht eingehen. Dies erfolgt in einer besonderen Schrift. Hier will ich nur die Hauptergebnisse in bezug auf die Versorgung der Haut mit Gefühlsnerven und die Feststellung der Gefühlssphären der Körperoberfläche des Hundes in möglichster Kürze darlegen. Die beigegebenen 10 Abbildungen werden meine Schilderung wesentlich erleichtern.

I. Das Verhalten der **Hautnerven des Kopfes** und die Versorgung der Haut der **Kopfregionen** gestaltet sich folgendermaßen:

Es wird versorgt:

1. Die Haut der Oberlippe in ihrer medialen (vorderen) Partie von den Nn. infraorbitales (Taf. I, a), in ihrer lateralen (hinteren) Partie, speziell in der Gegend des Lippenwinkels, von dem N. buccalis superior (dorsalis) (Taf. I, e^1).

2. Die Haut der Unterlippe von dem N. alveolaris mandibulae (bezw. dessen als Nn. mentales bezeichneten Aesten) (Taf. I, b).

3. Die Haut des Nasenrückens und der Seitenwand der Nase nasenlochwärts von den Nn. infraorbitales (Taf. I, a), augenwärts (hinten) von dem N. auriculopalpebralis (Taf. I, f^1).

4. Die Haut der Nasenlochgegend (der Schnauze) von dem N. nasalis externus.

5. Die Haut der Regio oculi, und zwar das obere Augenlid und der mediale Augenwinkel vom N. frontalis (Taf. I, i) und N. auriculopalpebralis (Taf. I, f^1); das untere Lid und der laterale Augenwinkel vom N. infratrochlearis und N. subcutaneus malae (Taf. I, h u. g).

6a. Die Haut der Backen und speziell der mundwärts vom M. masseter gelegenen Partie von den Nn. buccales (Taf. I, e^1 u. e^2), N. buccinatorius (Taf. I, c) und dem Ramus malaris (Taf. I, d^1).

6b. Die Haut der Regio masseterica, der Wange im engeren Sinne, bezw. die hintere, halsseitige (kaudale) Portion der Backe, und zwar in ihrer dorsalen Partie vom N. subcutaneus malae (Taf. I, g) und Ramus temporalis des N. auriculotemporalis (Taf. I, d^2), in ihrer ventralen Partie von dem N. cervicalis II, bezw. dem N. subcutaneus colli medius (Taf. I, $m^{1''}$).

7. Die Haut der Regio infraorbitalis von dem N. subcutaneus malae (Taf. I, g) und dem N. infratrochlearis (Taf. I, h).

8. Die Haut der Regio temporalis (d. h. die Gegend kaudal von der Regio infraorbitalis und dorsal von der Regio masseterica) vom Ramus temporalis des N. auriculotemporalis (Taf. I, d^2).

9. Die Haut der Regio occipitalis und nuchalis von den Rami dorsales der Nn. cervicales I und II.

10. Die Haut der **Regio auricularis** und des **Ohres** (der Ohrmuschel):

a) Die konvexe (äußere) Fläche der Ohrmuschel in ihrer kaudalen und medialen Partie von dem N. suboccipitalis und N. auricularis magnus (Taf. I, $m^{1'''}$) et posterior; in ihrer nasalen Partie von dem N. auriculopalpebralis und N. auriculotemporalis.

b) Die konkave (innere) Fläche der Ohrmuschel vom N. auricularis internus, einem Aste des N. facialis, und von dem N. auricularis nervi vagi.

c) Der äußere Gehörgang von den Rami meati auditorii externi des N. auriculotemporalis.

11. Die Haut des halsseitigen Teiles des Kehlganges von Zweigen des N. subcutaneus colli medius et inferior, Hautästen des 2. Halsnerven, und dem N. subcutaneus colli superior, dem Halsast des N. facialis, dessen sensible Fasern aber jedenfalls vom N. trigeminus stammen; die des mundseitigen Teiles von dem Hautast des N. mylohyoideus.

II. **Die Haut des Halses** wird in ihrer dorsalen Partie von den Rami dorsales der Nn. cervicales II—VII versorgt (Taf. I, l^1—l^6) und zwar von jedem die dem Nervenursprung entsprechende Partie.

Die Haut der ventralen Halspartie, insbesondere die des Vorderhalses (der Kehle oder Luftröhrengegend) wird von den Rami ventrales der Nn. cervicales II—IV versorgt (Tafel I, m^1—^{3}).

III. Die Innervierung der **Haut des Thorax, Bauches** und der **Lendengegend** gestaltet sich folgendermaßen. Es wird versorgt:

1. Die Haut der mittleren Thoracalregion (Brustrückenregion) von den Rami dorsales der Nn. thoracales IV—XI (Taf. I, o^4—o^{11}).

2. Die Haut der mittleren Bauchgegend und des Epigastriums von den Rami laterales der Nn. intercostales III—XII und dem ventralen Zweig der Nn. pectorales dorsales (Thoracici posteriores [Taf. I, r^2—r^{11} und q]).

3. Die Haut der Unterbrust (Regio xiphoidea) von den Endzweigen der Nn. intercostales II - VII (Taf. I, p^1—p^5).

4. Die Haut der Lendengegend von den Rami dorsales der Nn. thoracales XII und XIII (Taf. I, o^{12} u. o^{13}) und der Nn. lumbales I—IV (Taf. I, u^1—u^4).

5. Die Haut des Mesogastriums mit Einschluß der Haut des Penis von dem Ramus lateralis des N. intercostalis XIII (Taf. I, r^{12}), dem N. iliohypogastricus (Taf. I, s), N. ilioinguinalis (Tafel I, t) und N. lumboinguinalis und von dem ventralen Ast der Nn. pectorales dorsales (Taf. I, q).

IV. Die Innervation der **Haut der Brustextremität** gestaltet sich folgendermaßen. Es wird versorgt:

1. Die Haut der Regio interscapularis bezw. trapezoidea (der Widerristgegend des Pferdes entsprechend) und des dorsalen Teiles der Schultergegend wird von den Dorsalästen des 7. Halsnerven und der ersten 3 Brustnerven versorgt (Taf. I, l^6 und o^1—o^3).

2. Die Haut der Regio supraspinata erhält ihre Nerven von den ventralen Aesten des 5. Halsnerven (Taf. I, m^4).

3. Die Haut der Regio infraspinata vom Hautast des N. axillaris (Taf. I, n), dem N. cutaneus humeri posterior, und dem Ramus lateralis des N. intercostalis II (Taf. I, r^1).

4. Die Haut der Regio anconaea von den Rami laterales der Nn. intercostales II und III (Taf. I, r^1 und r^2) und in ihrer vordersten Partie von dem N. cutaneus humeri posterior (Taf. I, n).

5. Die Haut der Regio acromialis und der Gegend des Schultergelenkes von dem Ramus ventralis des N. cervicalis V (Taf. I, m^4).

6. Die Haut der Vorderbrustgegend von den Rami ventrales des N. cervicalis V und VI (Taf. I, m^4 und m^5) und den Endzweigen des N. intercostalis II.

7. Die Haut an der dorsalen Fläche des Unterarmes und an der Streckfläche des Carpus von dem Ramus radialis et ulnaris des N. radialis superficialis (Taf, II, Fig. 3, a und a^1 und Taf. II, Fig. 2, a).

8. Die Haut der medialen und volaren Fläche des Unterarmes und Carpus von Zweigen des N. cutaneus brachii lateralis des N. musculo-cutaneus (Taf. II, Fig. 3, b), von dem Ramus palmaris des N. medianus (Taf. II, Fig. 3, d), vom N. cutaneus brachii medialis (Taf. II, Fig. 2, b und Fig. 3, c) und vom Ramus profundus des N. ulnaris (Taf. II, Fig. 3, e).

9. Die Haut der lateralen Fläche des Unterarmes und des Carpus von dem N. cutaneus brachii medialis (Taf. II, Fig. 2, b und Fig. 3, c), vom Ramus dorsalis des N. ulnaris (Taf. II, Fig. 2, c) und vom Ramus ulnaris des N. radialis superficialis (Taf. II, Fig. 2, a).

10. Die Haut der dorsalen Fläche des Metacarpus und der Zehen wird von dem Ramus ulnaris und radialis des N. radialis superficialis und dem Ramus dorsalis des N. ulnaris innerviert.

11. Die Haut der Volarfläche des Metacarpus und der Vorderzehen von dem Ramus radialis et ulnaris des N. medianus und dem Ramus superficialis des N. ulnaris.

V. Die Innervation **der Haut** der **Beckenextremität** und des **Schweifes** gestaltet sich, wie folgt: Es wird versorgt:

1. Die Haut der Krouzregion von dem N. cutaneus femoris lateralis und dem Ramus dorsalis des Nervus lumbalis IV (Taf. I, v und u^4).

2. Die Haut des Schweifes von den Rami dors. der Nn. sacrales I und II (Taf. I, w^1), den Rami ventrales der Nn. sacrales II und III (Taf. I, w^2 und w^3) und von den Nn. coccygei.

3. Die Haut der lateralen Oberschenkelfläche cranial von dem N. cutaneus femoris lateralis (Taf. I, v) und caudal von dem N. cutaneus femoris posterior (Taf. I, y).

4. Die Haut der caudalen Oberschenkelfläche von dem N. cutaneus femoris posterior.

5. Die Haut der medialen Oberschenkelfläche von dem N. lumboinguinalis (Taf. III, Fig. 4, a), N. cutaneus femoris lateralis (Taf. III, Fig. 4, b) und dem N. saphenus (Taf. III, Fig. 4, c).

6. Die Haut des Kniegelenkes medial von dem N. saphenus (Taf. III, Fig. 4, c), an der Streckfläche von dem N. cutaneus femoris lateralis (Taf. I, v), lateral von dem N. cutaneus cruris anterior (Taf. III, Fig. 5, a). Die Haut der Kniekehle von dem N. saphenus (medial) (Taf. III, Fig. 4, c) und dem N. cutaneus cruris posterior (lateral) (Taf. III, Fig. 5, b).

7. Die Haut der lateralen und vorderen Unterschenkelfläche und zwar proximal von den Nn. cutanei cruris anterior et posterior und dem N. saphenus (Taf. III, Fig. 5, a, b, c), distal von dem N. peronaeus superficialis und dem N. suralis (Taf. III, Fig. 5, d und 5, e).

8. Die Haut der medialen Unterschenkelfläche von dem N. saphenus (Taf. III, Fig. 4, c).

9. Die Haut am Tarsus, Metatarsus und den Zehen dorsal von dem N. saphenus und N. peronaeus superficialis (Taf. III, Fig. 4 und 5, d), plantar von dem N. tibialis.

Bei dem Vergleich meiner Untersuchungsresultate mit den in der einschlägigen Literatur, besonders in der „topographischen und systematischen Anatomie des Hundes“ von Ellenberger und Baum über die Hautnerven des Hundes gemachten Angaben fand ich verschiedene Lücken und Irrtümer in letzteren, welche ich auf Grund wiederholten sorgfältigen Präparierens an je 10—15 Hunden ausfüllte bezw. richtigstellte.

1. Zunächst ist zu erwähnen, daß nach meinen Untersuchungen die Haut der Regio masseterica am Kopfe in der Hauptsache von dem N. subcutaneus colli medius des N. cervicalis II, nur dicht unterhalb vom Jochbogen von dem N. subcutaneus malae und dem Ramus temporalis des N. auriculotemporalis versorgt wird, während nach Ellenberger und Baum die erwähnte Hautpartie nur von dem N. malaris ausschließlich innerviert werden soll.

2. Bezüglich der Versorgung des Ohres mit Hautnerven ist von den genannten Autoren der Ramus dorsalis des N. cervicalis I, der N. suboccipitalis, vollständig übersehen worden. Dieser Nerv innerviert jedoch, wie ich feststellte, in Gemeinschaft mit dem N. auricularis posterior wesentlich die dem Scheitel zugekehrte Fläche der Haut der Ohrmuschel.

3. Für die Haut des Halses, Thorax und Bauches habe ich genau die Anzahl der in Betracht kommenden Hals-, Thoracal- und Lenden-

nerven festgestellt, während Ellenberger und Baum sich diesbezüglich nur auf ganz allgemeine Angaben beschränken.

4. Bei der Untersuchung der Hautnerven der Brustextremität habe ich weiterhin einen Fehler in der Figur No. 189, Seite 546 der Anatomie des Hundes von Ellenberger und Baum gefunden, welche die Schulter und den Oberarm mit Arterien und Nerven darstellt. In dieser Figur ist der Hautast des N. musculocutaneus, der N. cutaneus brachii lateralis, insofern falsch eingetragen, als er nicht an der medialen Fläche des M. biceps brachii hervortritt, sondern zwischen dem M. brachialis und dem M. biceps brachii.

5. Bei der Untersuchung der Hautnerven der Becken-Extremität fand ich einen sehr dünnen Nervenzweig, welcher von den erwähnten Autoren in der sehr ausführlichen Anatomie des Hundes überhaupt nicht angegeben ist. Es betrifft einen vom N. peronaeus abstammenden Hautzweig, den ich mit dem Namen N. cutaneus cruris posterior belegt habe, während ich vorschlage, den bisher so bezeichneten Nerven vielmehr N. cutaneus cruris anterior zu nennen. Beide Hautnerven stammen von dem N. peronaeus ab. Der neugefundene Zweig innerviert im wesentlichen die Haut der caudo-dorsalen Hälfte der lateralen Fläche des Crus.

6. Die genannten Autoren schildern weiterhin die Innervation der Haut der Dorsalfläche des Unterschenkels beim Hund unrichtig. Dieselbe wird nach meinen Feststellungen in ihrer proximalen Hälfte von Zweigen des N. saphenus, in ihrer distalen Hälfte von solchen des N. peronaeus superficialis versorgt, während nach den Angaben von Ellenberger und Baum nur der letztere Nerv die fragliche Hautpartie versorgen soll.

Nachdem ich also den genauen Verlauf und die Abstammung der Hautnerven kannte, ließen sich **die einzelnen Gefühlsbezirke (Gefühlssphären, Sensibilitätsfelder) der Körperoberfläche des Hundes** analog denen beim Menschen feststellen.

Die Beschreibung wird durch 5 Abbildungen illustriert, in denen die einzelnen Gefühlsbezirke durch verschiedene Schraffierungen deutlich vor Augen geführt werden.

Ich habe die Haut des Hundes in folgende Gefühlsbezirke eingeteilt:

1. Am **Kopf** kann man, abgesehen von kleinen, nahe dem Halse gelegenen Kopfabschnitten (der Regio occipitalis [s. nuchalis],

der Rückenfläche der Ohrmuschel, dem ventralen Abschnitt der Regio masseterica und dem kaudalen Abschnitt der Regio submaxillaris), die von Halsnerven versorgt werden, zwei große Gefühlsbezirke, nämlich denjenigen des N. trigeminus und den des N. facialis unterscheiden (Taf. IV, Fig. 6).

Es soll dabei im Hinblik auf die praktische Bedeutung der Feststellungen die Frage unberücksichtigt bleiben, ob die sensiblen Fasern des N. facialis tatsächlich Facialisfasern sind, die dem Nucleus nervi facialis der Centralorgane angehören, oder ob dieselben einen anderen Ursprung haben, ob sie z. B. auch Trigeminusfasern sind.

Der Gefühlsbezirk des N. trigeminus zerfällt wiederum in denjenigen des N. maxillaris, den des N. ophthalmicus und den des N. mandibularis (Taf. IV).

1. Der Gefühlsbezirk des N. maxillaris umfaßt den größten Teil der Haut der Regio temporalis mit Ausnahme des lateralen Randes, die orale Hälfte der Haut über dem Jochbogen mit Einschluß eines schmalen Hautstreifens der Regio masseterica, ferner die Haut des vorderen (Nasenloch)-Drittels der Nase (Schnauze) und die Haut der Oberlippe.

2. Der Gefühlsbezirk des N. ophthalmicus umfaßt nur die Haut der medialen Hälfte des unteren und oberen Augenlides und deren Umgebung.

3. Der Gefühlsbezirk des N. mandibularis erstreckt sich auf die Haut der aboralen Hälfte des Jochbogens mit Einschluß eines schmalen Hautstreifens der Regio masseterica, ferner auf die Haut eines Teiles der Backe unmittelbar hinter dem Mundwinkel und auf die Haut des Kinnes und der Unterlippe. Zwischen diesen Bezirken eingeschoben liegt die Gefühlssphäre des N. facialis, welche folgende Hautpartieen einnimmt:

Die aboralen zwei Drittel der Haut des Nasenrückens und der Seitenfläche der Nase, ferner die Haut der Backe mit Ausnahme des vom N. mandibularis beherrschten Streifens hinter dem Mundwinkel, die Haut des lateralen Randes der Regio temporalis und die Haut der lateralen Hälfte des oberen Augenlides. Desgleichen gehört zu dem Gefühlsbezirk des N. facialis die Haut der Innenfläche der Ohrmuschel und der Ohrmuschelröhre. bezw. des äußeren Gehörganges, ferner ein Teil der Haut der Rückenfläche der Ohrmuschel, und zwar bei nasal gerichteter Ohrmuschelspalte wesentlich die kaudale Partie und der hintere Abschnitt der Haut des Kehlganges. Beide Hautpartieen, sowohl an der äußeren Ohrmuschel wie im Kehlgang, lassen sich von den angrenzenden Gefühlsbezirken nicht scharf abgrenzen.

II. An die Gefühlsbezirke des Kopfes schließen sich die des **Rumpfes**, und zwar zunächst die des **Halses** an, die in zwei große Sphären zerfallen, nämlich die Sphäre der dorsalen und die der ventralen Aeste der Nn. cervicales (Taf. IV).

Der Gefühlsbezirk der Rami ventrales der Nn. cervicales II bis IV umfaßt, abgesehen von den kaudalen Hautbezirken des Kopfes

(der kaudalen Partie des Kehlganges und dem ventralen Teil der Regio masseterica, der Rückenfläche der Ohrmuschel und zwar der lateralen Partie derselben bei nasal gestellter Spalte) folgende Hautabschnitte:

Die ganze ventral von den Querfortsätzen der Halswirbel gelegene Regio lateralis colli und die Haut der Parotisgegend. Ferner greift der Gefühlsbezirk der fraglichen Halsnerven auch auf die Brustextremität und zwar auf die Schulter und den Oberarm über, speziell auf die Haut der Regio supraspinata et acromialis und der kranialen und medialen Fläche des Oberarmes mit Einschluß der Haut der Vorderbrust. (Taf. IV).

Der Gefühlsbezirk der Rami dorsales der Nn. cervicales I—VII erstreckt sich im wesentlichen auf die Haut der dorsal von den Querfortsätzen gelegenen Halspartie mit Einschluß der Haut der Regio nuchalis et occipitalis und der Haut der medialen Fläche der äußeren Ohrmuschel.

Die Haut des **Thorax** zerfällt in drei große Gefühlsbezirke.

1. Der Gefühlsbezirk der Rami dorsales der Nn. thoracales erstreckt sich auf die Haut der Rückenportion des Thorax mit Einschluß der Haut der Regio interscapularis (der Widerristgegend des Pferdes entsprechend) und des kranialen Abschnittes der Lendengegend. (Taf. IV).

2. Der Gefühlsbezirk der Rami laterales der Nn. intercostales II—XIII cum N. pectoralis dorsalis (ventraler Zweig) umfaßt die Haut der seitlichen und ventralen Thoraxwand mit Einschluß eines geringen Teiles der Haut der Regio infraspinata und der kaudalen Hälfte der Regio anconaea des Oberarmes, desgleichen die Haut des kranialen Randes der Bauchwand. (Taf. IV).

3. Der dritte Gefühlsbezirk des Thorax wird von den Rami mediales der Nn. intercostales II—VII gebildet und erstreckt sich auf die Haut der Unterbrust. Taf. IV).

Die Haut der **Bauchwand** mit Ausnahme der kranialen, beckenwärts von der letzten Rippe gelegenen Hautstreifens zerfällt in die beiden nebeneinander gelegenen Gefühlsbezirke des N. iliohypogastricus und N. ilioinguinalis. (Taf. IV).

In der **Lendengegend** bilden die Rami dorsales der Nn. lumbales I—IV einen Gefühlsbezirk, welcher die Haut des größten Teiles der Regio lumbalis umfaßt und sich noch auf einen kleinen Abschnitt der Haut der Beckengegend erstreckt. (Taf. IV).

Der Gefühlsbezirk der Nn. sacrales umfaßt die Beckengegend (außer derjenigen über der Darmbeinschaufel) mit Einschluß der Haut des Schwanzansatzes. (Taf. IV).

Ein weiterer Gefühlsbezirk setzt sich aus der Haut des Afters und des Mittelfleisches zusammen, welcher von dem N. haemorrhoidalis medius und den Nn. perinei beherrscht wird, deren Bezirke sich nicht scharf von einander trennen lassen.

Die gesamte Haut des **Schwanzes** mit Ausnahme der Haut des

Schwanzansatzes bildet einen besonderen Gefühlsbezirk, der von den Nn. coccygei versorgt wird. (Taf. IV).

III. Bei der Beschreibung der Gefühlsbezirke des Thorax und Halses sind bereits. solche von Schulter und Oberarm erwähnt worden, ich will daher jetzt die noch übrigen Gefühlsbezirke der **Schultergliedmaße** schildern.

Einen scharf abgegrenzten Gefühlsbezirk bildet zunächst der N. axillaris, welcher die Haut des größten Teiles der Regio infraspinata und der kranialen Hälfte der Regio anconaea beherrscht (Taf. IV).

Am **Unterarm** und **Vorderfuß** lassen sich vier Hauptgefühlsbezirke feststellen, nämlich derjenige des N. radialis, des N. ulnaris, des N. musculocutaneus und des N. medianus.

1. Der Gefühlsbezirk des N. radialis umfaßt die Haut der dorsalen bezw. kranialen Fläche des Unterarmes mit Ausstrahlen auf die laterale Fläche desselben, die Haut des Carpus, Metacarpus und der Vorderzehen (Taf. V, Fig. 7 u. 8).

2. Die Gefühlssphäre des N. ulnaris erstreckt sich auf die Haut der Vorlarfläche des Unterarmes mit Uebergang auf die laterale und mediale Fläche desselben und mit Einschluss der Haut der medialen Fläche des Ellenbogen-Gelenkes, ferner die Haut der lateralen Fläche des Carpus, Metacarpus und der fünften Zehe, desgl. auf die Haut der Volarfläche von Metacarpus IV und V und Zehe IV und V (Taf. V, Fig. 7 und 8).

3. Der Gefühlsbezirk des N. musculocutaneus umfaßt den größten Teil der Haut der medialen Fläche des Unterarmes (Taf. V, Fig. 8).

4. Der Gefühlsbezirk des N. medianus nimmt die Haut der medialen und Beugefläche des Carpus, die mediale Fläche der Haut des Metacarpus und die Volarfläche der Haut von Metacarpus I—III und Zehe I—III ein.

IV. Für die Haut der **Beckenextremität** ergeben sich folgende Gefühlsbezirke:

1. Die Gefühlssphäre des N. cutaneus femoris lateralis; sie umfaßt die Haut der kranialen Hälfte der lateralen Fläche des Oberschenkels mit Einschluß der Haut über der Darmbeinschaufel und mit Ausstrahlen auf die mediale Fläche des Oberschenkels (Taf. IV, Taf. VI, Fig. 9). Diesem schließt sich

2. der Gefühlsbezirk des N. cutaneus femoris posterior an, der die Haut der kaudalen Hälfte der lateralen Fläche und der gesamten kaudalen Fläche des Oberschenkels einnimmt (Taf. IV).

3. Der Gefühlsbezirk des N. lumboinguinalis umfaßt den größten Teil der Innenfläche des Oberschenkels, ausgenommen das distale Drittel und den kranialen Rand, aber mit Einschluß der Haut der Regio pubis (Taf. IV, Fig. 9). An jenen Bezirk schließt sich

4. die umfangreiche Gefühlssphäre des N. saphenus an, welche sich erstreckt auf die Haut des distalen Drittels der medialen Fläche

des Oberschenkels, auf die gesamte Haut der medialen Fläche des Unterschenkels und der proximalen Hälfte der vorderen Fläche desselben, ferner auf die Haut der medialen Fläche des Tarsus und die der proximalen Hälfte des **Metatarsus** (Taf. VI, Fig. 9 und 10).

5. Auf der lateralen Fläche des Unterschenkels befindet sich zunächst der Gefühlsbezirk des N. cutaneus cruris anterior, aus der Haut der lateralen Fläche des Kniegelenkes und der Kniekehle bestehend (Taf. VI, Fig. 10). An diesen schließt sich

6. der Gefühlsbezirk des N. cutaneus cruris posterior, der die Haut der lateralen Fläche der Mm. gastrocnemii, bezw. die Haut der proximalen Hälfte des Unterschenkels einnimmt (Taf. VI, Fig. 10).

7. Die übrige, distale Hälfte der Haut der lateralen Fläche des Unterschenkels bildet den Gefühlsbezirk der N. suralis (Taf. VI, Fig. 10).

8. Der Gefühlsbezirk des N. peronaeus superficialis umgreift die Haut der distalen Hälfte der Vorderfläche des Unterschenkels und der gesamten Dorsalfläche des Tarsus, Metatarsus und der Zehen (Taf. VI, Fig. 9 und 10).

9. Der Gefühlsbezirk des N. tibialis umfaßt die Haut der Plantarfläche des Hinterfußes.

VI.

Aus dem physiologischen Institut der Königl. Sächs. tierärztl. Hochschule zu Dresden (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ellenberger).

Ueber die motorischen Punkte des Hundes.

Von

Assistent Dr. phil. **O. Nährich.**

(Mit 1 Figur auf Tafel VII.)

Bei dieser Arbeit war es meine Aufgabe, alle diejenigen Stellen der motorischen Nerven beim Hunde festzustellen, von denen aus die Muskeln beim lebenden Tiere ohne jede Verletzung oder Operation, also durch die unverletzte Haut hindurch indirekt erregt und in Kontraktion versetzt werden können. Auf eine spezielle Besprechung der für die elektrische Reizung nicht zugänglichen Eintrittsstellen der Nerven in die Muskeln und auf die Besprechung der direkten Muskelreizung gehe ich bei der folgenden Schilderung nicht besonders ein, obgleich ich auch diese Verhältnisse berücksichtigt und auch die Innervation derjenigen Muskeln festgestellt habe, deren motorische Punkte zu tief liegen, um von der Haut aus für den Reizstrom zugänglich zu sein. Die Kenntnis der motorischen Punkte des Hundes ist deshalb notwendig, weil sie zur Ausführung von Muskelreizversuchen an gesunden und kranken Tieren, zur experimentellen Feststellung der Muskelwirkungen, zur Konstatierung der Natur, der Ursache und besonders des Sitzes von Muskel- und Nervenlähmungen von praktischer Bedeutung ist. Für kein Tier, insbesondere kein Haustier, liegt aber bis jetzt eine Arbeit über die motorischen Punkte, abgesehen von den wenigen Angaben Tereg's über die betr. Verhältnisse beim Pferd, vor. Auch die Angaben über die topographische Lage der motorischen Nerven

und die Innervation der einzelnen Muskeln der Tiere sind, wenn man vom Pferd absieht, noch nicht genügend kontrolliert worden; für den Hund sind die fraglichen Verhältnisse am genauesten von Ellenberger und Baum bearbeitet worden.

Bei dem Fehlen jeder Arbeit über die motorischen Punkte des Hundes habe ich mich daher gern der mir von meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Ellenberger gestellten Aufgabe, die motorischen Punkte beim Hund auf dem Wege anatomischer Forschung und, soweit angängig und durchführbar, auch auf dem Wege des physiologischen Experimentes festzustellen, unterzogen.

Der Schilderung meiner Versuchsergebnisse sende ich eine kurze orientierende Einleitung voraus.

Bekanntlich werden die Muskeln gewöhnlich von den Nerven aus, sei es durch den Willen, sei es auf dem Wege reflektorischer oder anderer Vorgänge in Erregung, d. h. in Kontraktion versetzt. Die Erregung der Muskelsubstanz findet sonach in der Regel auf indirektem Wege statt. Durch die wissenschaftliche Forschung, insbesondere durch die Experimente zahlreicher Autoren wie Kölliker, Brücke, Claude Bernard, Kühne, v. Ziemssen, Erb u. a. ist aber nachgewiesen worden, daß die Muskelsubstanz auch direkt reizbar, bezw. erreichbar ist. Es ist festgestellt worden, daß dieselbe durch physikalische, mechanische und chemische Einwirkungen mannigfacher Art, namentlich aber durch den elektrischen Strom (bezw. durch Stromschwankungen, durch Strom-Ein- und Austritt, durch Stromverstärkung und Stromverminderung) mithin durch den galvanischen und faradischen Strom, in Erregung versetzt werden kann. Deshalb spricht man von einer direkten und indirekten Erregbarkeit und von einer direkten und indirekten Reizung der Muskeln.

Zunächst ist man der Ansicht gewesen, daß die Reizung des Nerven nur an seiner Eintrittsstelle in den Muskel geschehen müsse, und hat diese Stelle den motorischen Punkt, den Randpunkt (Remak), des Muskels genannt. Alle motorischen Punkte lagen also nach dieser Anschauung extramuskulär. Theoretisch hat also jeder Muskel einen oder je nach seiner Nervenversorgung auch mehrere motorische Punkte. Es ist aber klar, daß die Nerveneintrittsstellen nur dann elektrisch oder auf anderem Wege gereizt werden können, wenn sie relativ oberflächlich liegen. Es ist nun aber weiterhin eine Tatsache, daß die motorischen Nerven nicht nur an ihren Eintrittsstellen in die Muskeln durch Reize erregt werden können, sondern daß dies im ganzen Verlaufe der Nerven und zwar sowohl im extra- wie im intramuskulären Verlaufe geschehen kann. Als motorische Punkte der Muskeln werden praktisch also alle diejenigen extra- und intramuskulären Stellen der motorischen Nerven (und nicht

nur die Eintrittsstellen der Nerven in die Muskeln) zu bezeichnen sein, welche so oberflächlich liegen, daß dieselben für den galvanischen oder faradischen Strom erreichbar sind.

Von gemeinsamen motorischen Punkten (im Gegensatz zu den Punkten für isolierte Reizung je eines Wirbels) habe ich fernerhin dann gesprochen, wenn es mir gelang, einen größeren Nervenast oder Nervenstamm elektrisch zu reizen, welcher eine ganze Muskelgruppe innerviert. Handelt es sich endlich nicht nur um einen Punkt, sondern um eine Strecke, in deren Bereich ich einen Nerven reizen kann, so spreche ich von motorischen Strecken (oder Linien). —

Die Grundlage für das Auffinden der motorischen Punkte eines Tieres muß die topographische Anatomie geben. Man muß den Verlauf der motorischen Nerven innerhalb und außerhalb der Muskeln anatomisch, d. h. auf dem Wege des Präparierens feststellen und die Punkte und Strecken, an denen die Nerven so oberflächlich liegen, daß sie für den elektrischen Strom erreichbar sind, auf die Haut projizieren. Vor allem mußte ich mir über die topographische Lage der Muskeln und der sie versorgenden Nerven, über ihre gegenseitige Lage zu einander, über ihre Lage zum Skelett, zu den sensiblen Nerven und ganz besonders zur Körperoberfläche genaue Kenntnis verschaffen. Dann erst konnte ich mit Hilfe des physiologischen Experimentes die motorischen Punkte am lebenden Hunde feststellen und durch eine Abbildung erläutern, ähnlich wie das Ziemssen in seinem umfangreichen Werke „Die Elektrizität in der Medizin“ für den Menschen längst erläutert hat. —

Ich habe also bei meinen Untersuchungen zunächst die Versorgung sämtlicher Muskeln des Körpers mit Nerven auf dem Wege des sorgfältigen Präparierens (von mindestens 80 frischen Hundekadavern) festgestellt. Die Ergebnisse dieser zeitraubenden Untersuchungen veröffentliche ich an anderer Stelle. Sodann habe ich auf Grund dieser Ergebnisse auf dem Wege der Reizversuche die motorischen Punkte beim lebenden Hunde zu eruieren gesucht.

Der Ausführung dieser Versuche am lebenden Hund stellten sich aber zunächst große Schwierigkeiten entgegen, die mir anfangs fast unüberwindlich erschienen. Die Versuchshunde widersetzten sich den ungewohnten und schmerzhaften experimentellen Eingriffen und wurden dabei äußerst unruhig, sodaß fortwährende Verschiebungen der äußeren Haut nicht vermieden werden konnten. — Es mußte daher mein Bestreben sein, einen Weg ausfindig zu machen, auf dem ich beim absolut ruhigen, bezw. liegenden Hunde genau die Wirkung des elektrischen Stromes beobachten und die Lage der motorischen Punkte, ohne daß Verschiebungen der Haut und anderer Körperteile eintraten, feststellen konnte. Dies erreichte ich dadurch, daß ich den betr. Hund vor Beginn der Reizversuche narkotisierte und zwar entweder durch Inhalieren von Aether - Chloroform oder durch Anwendung von Morphium-Injektionen (0,08—0,1 g für einen großen Hund). Das Narkotisieren der Versuchstiere konnte eine Fehlerquelle für die von mir anzustellenden Versuche nicht darstellen, da diese Narcotica wesentlich auf die Zentralorgane des Nerven-

systems, aber auf die peripheren Nerven fast gar nicht einwirken, oder doch nur so unbedeutend herabsetzend auf deren Erregbarkeit wirken, daß diese Wirkung für meine Versuche ohne Einfluß war. Für meine Experimente benutzte ich ausschließlich den Induktionsstrom; als Stromquelle dienten mir Chromsäure-Elemente, bezw. eine entsprechende Batterie, deren Leitungsdrähte ich mit einem „Du Bois-Reymond'schen Schlitten" in Verbindung setzte, vermittelst dessen ich die Stromstärke beliebig regulieren konnte. Die Anwendung eines Rheochords war überflüssig.

Bezüglich der angewandten Elektroden möchte ich erwähnen, daß ich mir, außer den im physiologischen Institute vorhandenen großen Elektroden, die mir für eine direkte Muskelreizung dienten, noch besondere speziell für meine Versuche geeignete Elektroden anfertigen ließ. Die eine, deren Kontaktfläche etwa den Durchmesser eines Fünfmarkstückes hatte, wurde stets nur auf einen indifferenten Punkt am Körper des Hundes gesetzt, während die zweite, deren Kontaktfläche nur etwa die Größe eines Zehnpfennigstückes hatte, zum Aufsuchen der motorischen Punkte diente. Letztere habe ich in meiner Beschreibung kurz Reizelektrode genannt. Es empfiehlt sich vor Beginn des Experimentes, die Stärke des Stromes am eigenen Körper zu prüfen; ferner eignen sich besonders große und magere Hunde für diese Versuche, da die lokalisierte Reizung durch ein starkes Fettpolster sehr erschwert wird, indem dasselbe zwischen der Haut und dem zu reizenden Muskel oder Nerven eine starke Schicht gut leitenden Gewebes bildet. Auch markieren und modellieren sich bei mageren Hunden die einzelnen Muskeln, selbst auch gewisse Gefäße und Nerven durch die Haut hindurch. Endlich ist das Haarkleid der Hunde der Einwirkung des elektrischen Stromes sehr hinderlich, deshalb empfiehlt es sich, dieselben gründlich zu scheeren.

Im Nachfolgendem will ich nur die Lage der von mir festgestellten motorischen Punkte schildern und zwar an der Hand der beigefügten Abbildung eines Versuchshundes, auf dem die Punkte eingezeichnet sind, auf Grund einer photographischen Aufnahme des Hundes, auf dessen Haut die motorischen Punkte durch Eisenlack vorher gekennzeichnet worden waren.

Ich habe insgesamt 79 motorische Punkte am Hunde feststellen können, von denen aus die betr. Muskeln oder kleine Muskelgruppen indirekt (also vom Nerven aus), und zwar von der Körperoberfläche aus, reizbar sind.

Die Hauptergebnisse meiner Untersuchungen lassen sich kurz, wie folgt, zusammenfassen:

I. Am **Kopfe** des Hundes habe ich 13 motorische Punkte festgestellt.

Es liegen:

1. 3 Punkte an der Backe und zwar der eine aboral vom Mundwinkel; dieser ist für den M. orbicularis oris bestimmt (Taf. VII, 3); die beiden anderen liegen etwas nasal vom M. masseter, von denen der eine für den M. caninus (Taf. VII, 1) und der andere

für den M. levator labii superioris proprius bestimmt ist (Taf. VII, 2).

2. Ein Punkt vor dem nasalen Augenwinkel in der Regio infraorbitalis; er ist für den M. levator nasolabialis bestimmt (Taf. VII, 4).

3. 2 Punkte in der Regio oculi, und zwar der eine über dem medialen Augenwinkel für den M. corrugator supercilii medialis cum M. orbicularis oculi (Taf. VII, 5) und der andere über dem lateralen Augenwinkel für den M. corrugator supercilii lateralis c. M. orbicularis oculi (Taf. VII, 6).

4. Ein Punkt in der Regio masseterica dicht unterhalb dem Jochbogen bestimmt für den M. masseter (Taf. VII, 8).

5. 2 Punkte in der Regio temporalis, von denen einer für den M. zygomaticus (Taf. VII, 9), der andere für den N. auriculopalpebralis bestimmt ist.

6. Drei Punkte in der Regio auricularis, deren einer für den oberen Einwärtszieher des Ohres bestimmt ist (Taf. VII, 10), während die beiden anderen für den kurzen Auswärtszieher und den langen Heber des Ohres bestimmt sind und an der aboralen bezw. medialen Fläche des Ohrmuschelgrundes gelegen und daher in der Figur nicht eingetragen sind.

7. Ein Punkt im Kehlgang, und zwar circa in der Mitte desselben und nahe dem Unterkiefer; er ist für den M. mylohyoideus bestimmt.

II. Am **Halse** des Hundes konnte ich nur vier motorische Punkte feststellen, die im wesentlichen in der ventralen Hälfte des Halses gelegen sind, und zwar liegen:

zwei Punkte in der Höhe der Querfortsätze der Halswirbel für den M. cleidocervicalis (Taf. VII, 15),

ein Punkt für den M. sternocephalicus (Taf. VII, 12),

ein Punkt für den M. sternohyoideus (in der Kehlkopfgegend, daher nicht eingezeichnet).

III. An der **Brustgliedmaße** fand ich 21 motorische Punkte, von denen die an Schulter und Oberarm liegenden auch zu den motorischen Punkten des Rumpfes gerechnet werden können. Die motorischen Punkte der Brustgliedmaße verteilen sich wie folgt:

1. Drei Punkte liegen an der Schulter, von denen zwei für den M. trapezius bestimmt sind (Taf. VII, 13 u. 16), während der dritte dem M. omotransversarius angehört (Taf. VII, 14).

2. Zehn Punkte liegen am Oberarm, von denen wiederum 5 auf der lateralen, 4 an der medialen und ein Punkt an der kranialen Fläche desselben gelegen sind.

a) Die 2 in der Regio anconaea gelegenen Punkte sind für das Caput longum et laterele des M. triceps brachii bestimmt (Taf. VII, 20 u. 21).

b) Drei Punkte in der Regio acromialis sind die Reizpunkte

für die Pars acromialis und Pars scapularis des M. deltoideus (Taf. VII, 19 u. 17) und für den N. axillaris (Taf. VII, 18).

c) Von dem einen an der kranialen Fläche des Oberarmes gelegenen Punkte wird die Armportion des M. brachiocephalicus in Kontraktion versetzt.

d) Vier Punkte an der medialen Fläche des Unterarmes sind für das Caput mediale des M. triceps brachii, den M. tensor fasciae antebrachii, den N. ulnaris und N. medianus bestimmt.

3. Acht motorische Punkte liegen am Unterarm, und zwar 6 auf der lateralen und 2 auf der medialen Fläche desselben.

a) Die auf der lateralen Fläche gelegenen motorischen Punkte sind bestimmt für den

Ramus profundus des N. radialis (Taf. VII, 22),
M. anconaeus (Taf. VII, 27),
M. extensor digitalis communis (Taf. VII, 23),
M. extensor digitalis lateralis (Taf. VII, 25),
M. extensor carpi ulnaris (Taf. VII, 26),
M. abductor pollicis longus (Taf. VII, 24).

b) Von den auf der medialen Fläche des Unterarmes gelegenen zwei Punkten werden gereizt der

M. pronator teres und
M. flexor carpi radialis.

IV. Am **Rumpfe**, d. h. vom kaudalen Rande der Schulter- und Oberarmgegend bis zum Sitzbeinhöcker (also mit Einschluß der Beckenregion) fand ich 26 motorische Punkte.

Dieselben verteilen sich folgendermaßen:

1. Zwei Punkte liegen an der Unterbrust (Regio sternalis thoracis) und sind für den M. pectoralis superficialis und profundus bestimmt.

2. Zwei Punkte liegen am kaudalen Rande des Oberarmes, von denen aus der M. latissimus dorsi (Taf. VII, 29) und der M. cutaneus maximus (Taf. VII, 28) zu reizen sind.

3. 13 Punkte befinden sich an der seitlichen Thorax- und Bauchwand, und zwar 11 Punkte allein für den M. obliquus abdominis externus (Taf. VII, 30) und 2 gemeinsame motorische Punkte unterhalb den Querfortsätzen der Lendenwirbel, von denen aus der N. iliohypogastricus (Taf. VII, 31) und der N. ilioinguinalis (Taf. VII, 32) und dadurch die Bauchmuskeln in ihrer Gesamtheit gereizt werden.

4. 7 Punkte liegen an der ventralen Thorax- und Bauchwand, für den M. rectus abdominis bestimmt.

5. Zwei Punkte in der Beckengegend (Regio glutaealis), bestimmt für den M. glutaeus superficialis (Taf. VII, 36) und den M. glutaeus medius (Taf. VII, 35).

V. An der **Beckengliedmaße** (mit Ausnahme der Beckenregion) fand ich 15 motorische Punkte, bezw. motorische Strecken.

Davon liegen:

1. Sechs Punkte auf der lateralen Fläche des Oberschenkels, von denen je zwei für den M. biceps femoris (Taf. VII, 37) und den M. semitendinosus (Taf. VII, 38) bestimmt sind; von dem fünften Punkte aus wird der lateral gelegene Teil des M. sartorius (Taf. VII, 33) und von dem sechsten Punkte aus der M. tensor fasciae latae (Taf. VII, 34) gereizt.

2. Fünf Punkte bezw. Strecken an der medialen Fläche des Oberschenkels, und zwar je ein Punkt für den N. femoralis und N. obturatorius und je eine motorische Strecke für den M. gracilis und den medial gelegenen Teil des M. sartorius.

3. Vier Punkte bezw. Linien auf der lateralen Fläche des Unterschenkels, von denen ein Punkt für den M. extensor digitalis lateralis (Taf. VII, 40), ein Punkt für den M. peronaeus brevis (Taf. VII, 41) bestimmt ist, während je eine motorische Linie dem N. peronaeus (Taf. VII, 39) und N. tibialis (Taf. VII, 42) angehören.

Diese sämtlich aufgeführten motorischen Punkte sind, wie schon mehrfach erwähnt, durch indirekte Reizung der Muskeln, d. h. von Nerven aus festgestellt worden, während es natürlich auf dem Wege direkter Reizung möglich war, auch tiefer gelegene Muskeln z. B. am Rücken (M. longissimus dorsi u. s. w.) und am Nacken (M. splenius u. s. w.) durch Anwendung starker Ströme in Kontraktion zu versetzen. Man spricht aber in solchen Fällen herkömmlicherweise nicht von motorischen Punkten. Das Fehlen eingezeichneter motorischer Punkte am Rücken und Nacken der beigegebenen Abbildung (Taf. VII), welches dem Beschauer derselben auffallend sein wird, erklärt sich aus dieser Tatsache. Am Schlusse sei noch erwähnt, daß ich bei der Kontrolle der über die Innervation der Muskeln des Hundes besonders in der topographischen und systematischen Anatomie des Hundes von Ellenberger und Baum befindlichen Angaben eine Anzahl Irrtümer fand, welche ich auf Grund sorgfältigen Präparierens richtigstellen konnte. Nachfolgend will ich meine von den Angaben der genannten Autoren abweichenden Untersuchungsergebnisse in Kürze anführen:

1. Der M. infraspinatus wird nur von dem N. suprascapularis mit motorischen Fasern versorgt, nicht aber auch, wie in der Anatomie des Hundes von Ellenberger und Baum angegeben ist, von dem N. axillaris.

2. Der M. subscapularis wird nicht nur von den Nn. subscapulares, wie die genannten Autoren behaupten, sondern auch von dem N. axillaris innerviert.

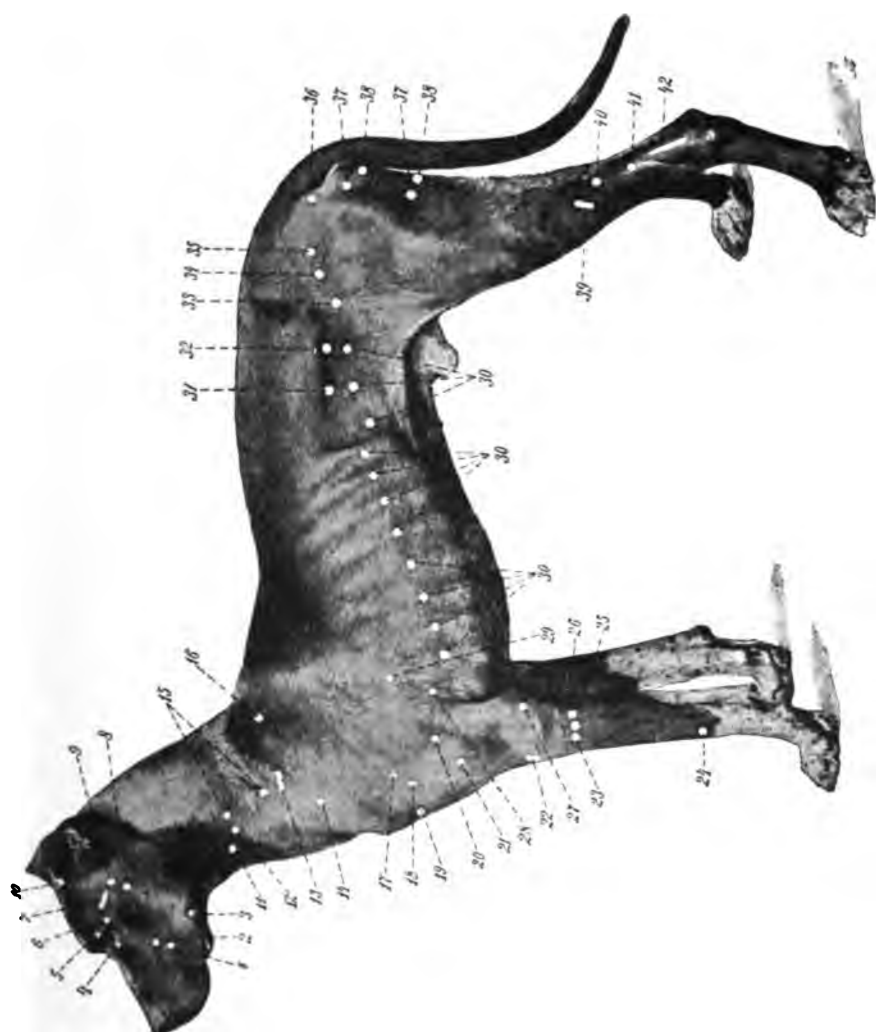


Fig. 1.

Nährich. **Motorische Punkte des Hundes.**

3. Der M. teres major soll nach Ellenberger und Baum von den Nn. thoracici, den Nn. subscapulares und dem N. axillaris versorgt werden; demgegenüber habe ich festgestellt, daß nur und allein der N. axillaris diesen Muskel innerviert.

4. Der M. teres minor erhält seine motorischen Fasern nur von dem N. axillaris, während die mehrfach erwähnten Autoren auch den N. suprascapularis anführen.

5. Der M. serratus ventralis wird, wie ich feststellen konnte, von dem N. thoracicus longus und den ventralen Aesten der Nn. cervicales V und VI, in wenigen Fällen sogar von dem des vierten Halsnerven versorgt, während Ellenberger und Baum nichts davon sagen, daß auch Halsnerven bei der Innervation des fraglichen Muskels in Betracht kommen.

6. Für die Innervation des M. rhomboideus werden von den erwähnten Autoren die Nn. cervicales et thoracales angegeben, während ich auf Grund vielfachen und sorgfältigen Präparierens fand, daß der genannte Muskel nur von den Rami ventrales der Nn. cervicales IV—VI versorgt wird.

7. Von den Muskeln des Unterarms soll nach Ellenberger und Baum der M. flexor digitalis sublimis von zwei verschiedenen Nerven versorgt werden, während in der Tat nur der N. medianus dem Muskel motorische Fasern zusendet.

8. Für die meisten Muskeln des Vorderfußes (der Hand) sollen nach jenen Autoren entweder der N. medianus oder der N. ulnaris in Frage kommen, doch versorgt, wie ich feststellte, nur der N. ulnaris sämtliche Muskeln des Vorderfußes beim Hund.

die Applikation eines absolut wärmeren Körpers, wie in heißem Wasser angefeuchteter, oft zu erneuernder Tücher, warmen Breiumschlägen (Kataplasmen), Distanzfeuer, mittelbares und unmittelbares Brennen etc. Bei diesen Methoden muß jedoch der Grad der Temperatur und die Dauer der Einwirkung genau berücksichtigt werden, damit Verbrennungen, Entzündungen oder gar Nekrose der Haut an der Applikationsstelle vermieden werden. So gelten nach Bayer[1]) für warmes Wasser 40—50 ° C., für Moor und Fango 45 bis 55 °, für Wasserdampf 50—60 °, für heißen Sand 55—60 ° als die verwendbaren Maximaltemperaturen. Diese Mittel kann man stunden- und tagelang fortgesetzt einwirken lassen, während bei der strahlenden Wärme der Metalle die Anwendung bekanntlich nur sehr kurz sein darf. Außerdem haben die warmen Breiumschläge und zum Teil auch die heißen und Prießnitz'schen Umschläge den großen Nachteil, daß es schwer ist, eine gleichmäßige Temperatur zu erzielen. Dieselben kühlen schnell ab, so daß ein häufiger Wechsel erforderlich ist. Ferner verursachen sie leicht eine Maceration der Epidermis, der Haare und des Hufhornes. Breiumschläge sind auch umständlich herzurichten, beschmutzen und beschweren durch ihr nicht unerhebliches Gewicht den betreffenden Körperteil.

Auch die schon vor Jahren konstruierten Thermophore haben sich in der Tierheilkunde nicht bewährt. Es sind dies verschieden geformte Gummibehälter, welche mit kristallisiertem essigsauren Natron gefüllt sind und vor der Anwendung in heißem Wasser erwärmt werden. Ich habe mit diesen Thermophoren dieselben ungünstigen Erfahrungen gemacht wie Bayer[2]), welcher festgestellt hat, daß ihre Temperatur nicht konstant bleibt, und daß sie bei Tieren nur an wenigen Stellen gut anzulegen sind. Der in kaltem Zustande kristallisierte Inhalt wird nämlich beim Erwärmen flüssig und sammelt sich dann an der tiefsten Stelle des Gummibehälters an, so daß hierdurch eine sehr ungleichmäßige Verteilung der Wärme stattfindet, und namentlich die höher gelegenen Abschnitte unbeeinflusst bleiben. Bayer hat versucht, den ganzen Sack in einzelne kleine Abschnitte zu teilen. Er fand, daß dann die dadurch hergestellten kleinen Thermophore die Wärme nur kurze Zeit hielten und daher oft erneuert werden mußten.

---

1) Bayer, Der Hydrothermoregulator (System Dozent Dr. Ullmann). Zeitschr. f. Tiermed. 1903. S. 358.

2) Derselbe, l. c. S. 360.

In verhältnismäßig einfacher, ausgezeichneter, sicherer Weise läßt sich eine beliebig lange und genau zu dosierende Einwirkung einer gleichmäßig hohen Temperatur durch den Ullmann'schen Hydrothermoregulator D. R. P.[1, 2]) erzielen, mit welchem auch Hofrat Bayer[3, 4]) in Wien in der Tierheilkunde ganz ausgezeichnete Resultate erhalten hat.

Zu Beginn des verflossenen Sommersemesters traten Herr Dozent Dr. Ullmann in Wien und Herr Fabrikant H. Hauptner in Berlin mit der Bitte an mich heran, in der Berliner chirurgischen Klinik praktische Versuche mit dem Hydrothermoregulator anzustellen, wozu ich mich gern bereit erklärte. Nachdem dann von Herrn Hauptner in der Klinik ein Apparat aufgestellt und installiert war, habe ich meine Untersuchungen im Mai d. J. begonnen und bis jetzt fortgesetzt.

Ehe ich auf die Beschreibung des Apparates und der mit demselben erzielten sehr guten Resultate eingehe, will ich einige Bemerkungen über die Wirkung der Wärme, insbesondere der örtlichen Ueberwärmung, sowie über Apparate zur Erzeugung konstanter Wärme vorausschicken.

Physiologische Wirkungen der konstanten Wärme (örtliche Ueberwärmung).

Ueber die physiologischen Wirkungen der konstanten Wärme (örtlichen Ueberwärmung) liegen verschiedene Untersuchungen vor, durch welche festgestellt ist, daß die Wärme durch die Erzeugung einer Hyperämie, in der Hauptsache infolge direkter Reizung des Gefäßsystems (Bier) wirkt. Während die Kälte zunächst eine Kontraktion der peripheren Gefäße hervorruft, der nach dem Aufhören des Kältereizes eine Dilatation folgt, wird durch die Wärme ohne voraufgegangene Gefäßkontraktion eine Erschlaffung der Gefäßwände (atonische Kongestion) herbeigeführt. Lassar hat nachgewiesen, daß die Erschlaffung und Erweiterung nicht bloß die Blutgefäße, sondern auch die Lymphgefäße betrifft.

Wie ich schon oben angeführt habe, steht die Wirkung der Umschläge, der Kataplasmen, der heißen Sand-, Moorbäder etc. der

1) Ullmann, Konstante Wärmeapplikation. Lexikon der physikalischen Therapie. 1904.

2) Derselbe, Wirkungen und therapeutische Verwertung konstanter Wärmeapplikationen. Physikal.-med. Monatshefte. 1904. S. 187.

3) Bayer, l. c. S. 375.

4) Derselbe, Lehrbuch der Veterinärchirurgie. 1904. S. 46, 71 u. 425.

der heißen Luft und der konstanten Wärme (Hydrothermoregulator) wesentlich nach. Namentlich ist die Tiefenwirkung der heißen Luft sehr kräftig (Klapp, Bier). Hier reicht die gefäßlähmende Wirkung bis in die Tiefe und ist sehr stark, so daß dadurch eine sehr wirksame arterielle Hyperämie und Blutströmung herbeigeführt wird.

Ullmann hat bei seinen Versuchen über die Wirkung der konstanten Wärme festgestellt, daß die trockenen Wärmekompressen die Haut ungleich mehr reizten und schädigten als die feuchten. Er hat deshalb bei seinen weiteren Versuchen als auch in der Praxis stets nur Feuchtwärme verwendet. Nach ihm bewirkten schon mehrstündige feuchte Kompressen mit steriler Kochsalzlösung, bei denen die Temperatur nur 1° über Bluttemperatur war, eine leichte Rötung und Turgeszenz der Haut, die nach Abnahme des Umschlages einige Minuten oder längere Zeit sichtbar blieben. Außerdem zeigte sich ein gewisser Grad von Maceration der Oberhaut. Rötung und Schwellung steigerten sich mit jedem Wärmegrade. Temperaturen von 42° riefen bei vielstündiger Applikation am Präputium oder Augenlid schon oberflächliche Brandwunden hervor, während an der Rumpfhaut und an behaarten Hautpartieen 43—44° C. ohne Nachteil vertragen wurden. Bei 46 bis 48° C. traten nach mehrstündiger Einwirkung ausgebreitete Brandblasen auf, welche aber durch ihre Oberflächlichkeit, sehr geringe Schmerzhaftigkeit und schnelle Heilbarkeit auffielen. Die Schleimhaut der Vagina vertrug 45° C., die des Rektums 45—46° C., die der Urethra 43—44° C. mehrere Stunden ohne Nachteil. Die behaarte Haut von Menschen und von Tieren hielt um 2—10° höhere Temperaturen als die übrigen Körperteile aus. Bei der Steigerung der Temperatur auf 46° C. zeigten sich bei Hunden und Kaninchen leichte hämorrhagische Oedeme der oberen Hautschichten, während bei Temperaturen von 48—50° C. bis tief in das subkutane Zellgewebe hinunterreichende punkt- bis hanfkorngroße, ja erbsen- bis haselnußgroße Blutungen eintraten. An Gefrierschnitten solcher hämorrhagisch infiltrierter Gewebsstücke fand Ullmann überall im Gewebe erweiterte, teils mit poröser, teils geronnener Flüssigkeit, mit Fibrin, zahlreichen roten Blutkörperchen gefüllte Lymphspalten und geborstene Gefäße mit Anhäufungen roter Blutkörperchen in der Umgebung derselben. Auch Schäffer hat schon auf die auffällige Verminderung der Leukocyten in derartigem Gewebe hingewiesen, die nur durch Zerstörung derselben erklärt werden kann. Ullmann glaubt, daß die Verminderung der Leukocyten teils durch die rasche Abfuhr derselben durch die geöffneten Lymphspalten, teils durch die Auflösung in dem extravasierten Serum zu erklären ist, und daß deshalb die Heilwirkung der Hyperämie der konstanten Wärme auf der Schutzkraft des eigenen Serums im Sinne Buchners, der noch besondere Stoffe im Plasma, die

Alexine, hinzu annahm und nicht auf der Phagocytose (Metschnikoff) beruht.

Außerdem wirkt die Hyperämie auflösend und resorbierend auf entzündliche Gewebsveränderungen, indem das Gewebe durch die seröse Durchtränkung gelockert und erweicht und die mit den gelösten Stoffen gesättigte Oedemflüssigkeit durch die verstärkte Blutströmung rasch beseitigt wird. Die verstärkte Zirkulation sorgt für die schnelle Weiterbeförderung und den ständigen Ersatz des Blutes an der behandelten Stelle. Hiermit erklärt sich die schnelle und sichere resolvierende Wirkung der konstanten Wärme bei den mit mehr oder weniger starken Gewebsveränderungen verlaufenden Gelenks-, Sehnen-, Knochenhaut-, Knochen-, Muskelerkrankungen etc., sowie die schnelle Resorption von Transsudaten, Exsudaten und Extravasaten (Hämatomen) im alten und frischen Zustande.

Ferner kommt der konstanten Wärme (örtlichen Ueberwärmung) bei längerer Anwendung eine bakterientötende bezw. abschwächende Wirkung zu, wie durch die Versuche von Welander, Schäffer, Ullmann, Nötzel, R. Krauss, Bayer u. A. unzweifelhaft festgestellt ist. Oberflächliche wie auch tiefere bakterielle Eiterungen, wie Phlegmonen, Unterhaut- und Muskelabscesse werden durch langdauernde konstante Wärme zunächst zur Schmelzung und später durch Avirulisierung und Resorption zum Schwund gebracht. Bayer hat so mit außerordentlich gutem Erfolge die Brustbeule der Pferde behandelt. Ich selbst kann gleichfalls über sehr gute Resultate bei demselben Leiden, sowie bei der eitrigen Periarthritis berichten (Kasuistik No. 8—13).

Auch bei anderen infektiösen parenchymatösen Entzündungen des Menschen, wie der Epididymitis gonorrhoica acuta und chronica, Prostatitis gonorrhoica und septica, Furunculosis, Gumma syph., ferner bei infektiösen Dermatosen, bei Acne faciei und zahlreichen anderen Erkrankungen hat Ullmann gute Erfolge erzielt. Ferner haben mit sehr gutem Ergebnis in der Laryngologie Hanszel Angina phlegmonosa, Zungenabscesse, Lymphadenitis colli, Laryngitis sicca, Oedem des Larynx, in der Otiatrie Alexander Otitis media suppurativa acuta und chronica behandelt. Bei verschiedenen anderen infektiösen Leiden sind gleichfalls sehr gute Resultate erzielt. Kontraindiziert ist die Anwendung der konstanten Wärme nach Ullmann bis jetzt bloß bei den erethischen Formen der Tuberkulose, z. B. bei miliarer Hauttuberkulose sowie bei tuberkulösen Drüsentumoren.

Eine weitere Wirkung der konstanten Wärme besteht darin, daß sie durch die Hyperämie die Neubildung von Gewebe und die Vernarbung von Wunden begünstigt. Da sie gleichzeitig bakterientötend oder -abschwächend wirkt, so werden besonders infizierte Wunden günstig beeinflußt und an Geschwüren eine schnelle Demarkation herbeigeführt. Bayer hat eine sehr schnelle Heilung

einer großen Quetsch-Lappenwunde am Carpus beobachtet. Ich selbst habe bei einem Ulcus cruris, welches allen Behandlungsmethoden trotzte, gleichfalls eine überraschende Reinigung und Heilung gesehen (Fall 14).

Schließlich wirkt die konstante Wärme durch die Entspannung infolge der Hyperämie in hervorragendem Maße schmerzstillend und beruhigend. Diese Wirkung der Wärme tritt bei der Anwendung des Hydrothermoregulators sehr schnell und sehr intensiv auf. Sie ist besonders wertvoll bei der Behandlung der so schmerzhaften Gelenkkrankheiten. In einem Falle von eitriger Periarthritis tarsica, in welchem das Pferd vor der Behandlung den kranken Schenkel fast überhaupt nicht ansetzte und auf drei Beinen ging, war die Lahmheit schon nach zweimal 50-stündiger Einwirkung der konstanten Wärme erheblich verringert (Fall 11).

Die Tiefenwirkung der Wärme ist je nach der Anwendungsform derselben verschieden. Am intensivsten ist unzweifelhaft die der heißen Luft. Bier hat nachgewiesen, daß die lokale Wärme durch direkte Reizung des Gefäßsystems wirkt. Außerdem findet eine reflektorische Beeinflussung des Herzens und der Gefäße durch die thermischen Reize statt, welche durch eine aktive Erweiterung der Gefäße, insbesondere der Arterien eine stärkere Blutfüllung und Durchströmung der entsprechenden Teile zur Folge hat.

Trotzdem ist die direkte Tiefenwirkung der konstanten Wärme am lebenden Organismus verhältnismäßig gering und beträgt schon in der Subcutis und den anliegenden Muskelschichten in der Regel nur wenige Grade, zuweilen auch nur Teile eines Grades mehr als die Rektumtemperatur. Die Tiefenwirkung der konstanten Wärme ist von mehreren Forschern gemessen worden.

So hat Salomon[1]) auf Veranlassung von Quincke mit dem von demselben konstruierten Kataplasmawärmer unter Benutzung von Kataplasmen aus feuchter Hafergrütze Messungen in der Urethra, dem Munde und der Hohlhand vom Menschen angestellt. Bei der Einwirkung der konstanten Wärme von 46 bis 52° C. auf die äußere Haut fand Salomon bei einer Tiefe von 1—2 cm eine durchschnittliche Temperaturerhöhung von 1—2° C, bei 3—4 cm Tiefe aber nur um 0,4° C. über Bluttemperatur. Messungen in der Urethra ergaben eine durchschnittliche Steigerung von 2,8°, im günstigsten Falle von 3,8 und 4° C. über Mastdarmtemperatur.

Bayer[2]) hat zur Feststellung der Tiefenwirkung des Thermoregulators bei einem Pferde ein Maximalthermometer 5 cm von der äußeren Haut entfernt in die Muskulatur des Vorarms gebracht, ein zweites auf die äußere Haut gelegt. Nachdem der Apparat eine halbe Stunde in Tätigkeit gewesen war, betrug bei einer Mastdarmtemperatur von 38,7° C.:

---

1) Salomon, Ueber die lokale Wirkung der Wärme. Berl. klin. Wochenschrift. 1897. S. 1093.

2) Bayer, l. c. S. 367.

die Temperatur auf der Haut . .	= 50,2° C.
die Temperatur unter der Haut .	= 43,4° C.
5 cm in der Muskulatur . . .	= 39,9° C.

Bei einem zweiten Versuche hat Bayer die Maximalthermometer am Schienbein außen und innen zwischen die Haut und die Sehnen gesteckt, die Thermode aber bloß auf die äußere Seite gelegt, so daß das Thermometer an der inneren Seite nur von der Wärme beeinflußt wurde, die durch die Sehnen hindurchging. Er fand bei einer Mastdarmtemperatur von 38,7° C.:

die Temperatur auf der Haut . . .	= 50,2° C.
„ „ unter der Haut . .	= 43,4° C.
„ „ auf der anderen Seite	= 39,8° C.

In beiden Fällen waren an der Haut trotz der absichtlich angewendeten hohen Temperatur keine Veränderungen vorhanden.

Ich selbst habe zur Prüfung der Tiefenwirkung des Thermoregulators nachstehende Versuche angestellt:

I. Versuch. Im Bereiche der Schulter wurde einem Pferde ein Maximalthermometer unter den Kopfhalsarmmuskel und ein zweites unter die Haut gebracht. Es wurden kleine geaichte Thermometer verwendet, welche am liegenden Tiere in die betreffende Partie in einen vorher mit einem Trokart hergestellten Kanal vollständig eingeschoben wurden, damit jede direkte Wirkung der Thermode auf dieselben ausgeschlossen war. Ein drittes Thermometer wurde auf die Haut unter die Thermode gelegt und mit einem vierten die Mastdarmtemperatur festgestellt. Zur Messung der Wassertemperatur in der Thermode wurde ein Durchflußthermometer unmittelbar vor der Thermode eingeschaltet. Zwischen der Metall-Thermode und der Haut wurden feuchte Tupfer eingefügt. Erstere wurde mit Hilfe eines Verbandes befestigt. Der Apparat blieb $1/2$ Stunde lang in Tätigkeit. Nach Ablauf derselben konstatierte ich:

Temperatur des Wassers in der Thermode	= 50 ° C.
„ auf der Haut	= 47 ° C.
„ unter der Haut	= 42,8° C.
„ unter dem Muskel (5 cm tief)	= 38,8° C.
Rektumtemperatur	= 37,9° C.

II. Versuch. Wie Bayer in seinem zweiten Versuch schaltete ich am Metacarpus außen und innen zwischen Haut und Sehnen und auf der Haut je ein Thermometer ein und fixierte dieselben durch einen feuchten Verband. Die Thermode lag auf der äußeren Seite, so daß die innen befindlichen Thermometer nur von der durch die Sehnen hindurchgehenden Wärme erreicht wurden. Im übrigen war die Anwendung des Versuchs wie oben; die Dauer desselben betrug gleichfalls $1/2$ Stunde. Hiernach konstatierte ich:

Temperatur des Wassers in der Thermode	= 50 ° C.
„ auf der Haut außen . .	= 47 ° C.
„ unter der Haut außen . .	= 42,8° C.
„ unter der Haut innen . .	= 39,1° C.
„ auf der Haut innen . .	= 38,9° C.
Rektumtemperatur	= 37,8° C.

III. Versuch. Anordnung und Ausführung wie beim II. Versuch, nur wurden die Thermometer in die untere gemeinschaftliche Sehnenscheide des Huf- und Kronbeinbeugers eingeführt. Das Ergebnis war folgendes:

Temperatur des Wassers in der Thermode	. . =	50 ° C.
„ auf der Haut außen	. . . . . =	47 ° C.
„ in der Sehnenscheide außen	. =	42,3° C.
„ in der Sehnenscheide innen	. =	38,6° C.
„ auf der Haut innen	. . . . . =	38,3° C.
Rektumtemperatur	. . . . =	37,9° C.

Die Serosa der Sehnenscheide war an der Innenseite stark, an der Außenseite des Schenkels nur schwach hyperämisch.

Das Resultat meiner Untersuchungen stimmt mit dem der von Bayer am Pferde und von Ullmann und Salomon an kleinen Versuchstieren ausgeführten Versuche im wesentlichen überein und bestätigt dieselben. Zu beachten ist jedoch, daß Bayer eine erheblich höhere Wasserwärme benutzt hat.

Es ist bemerkenswert, daß bei der örtlichen Ueberwärmung die Temperatur an der Oberfläche nur in so geringem Maße in die Tiefe dringt. Diese Hemmung erfolgt durch das strömende Blut, derart daß das erwärmte Blut durch die Zirkulation sofort weitergeführt und kontinuierlich durch anderes, kälteres Blut ersetzt wird. Hierdurch findet ein schneller Ausgleich in dem zirkulierenden Blute statt, und werden stärkere Ueberwärmungen tieferer Schichten sowie eventuelle schwere Gewebsschädigungen vermieden. Die Richtigkeit der Annahme, daß nur das strömende Blut das tiefere Eindringen der Wärme hemmt, hat Bier bewiesen. Derselbe hat bei einem Hunde in einem Heißluftkasten eine Temperatur von 140° C. auf eine Gliedmaße einwirken lassen, an welcher die Zirkulation durch einen abschnürenden Ecraseur aufgehoben war. Nach Verlauf einer halben Stunde stieg die Temperatur in der Muskulatur von 40° auf 69°, also um 29° C. Die Gliedmaße war infolge der Gerinnung der Muskelsubstanz ganz steif geworden. Bei dem vorhergehenden Versuche war unter sonst gleichen Bedingungen ohne Abschnürung der Zirkulation in der Muskulatur nur eine Steigerung von 1,3° C. und keine Schädigung des Gewebes eingetreten. Dasselbe Resultat haben bei ähnlichen Versuchen auch Salomon und Ullmann erzielt.

Apparate zur Erzeugung der konstanten Wärme.

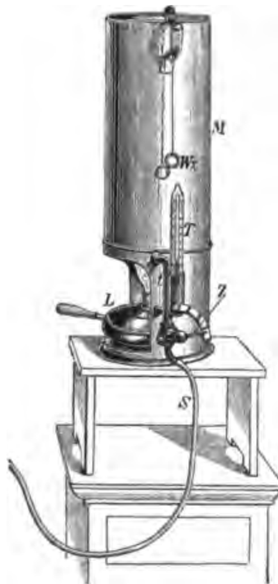
Mit der Erkenntnis, daß den Prießnitz'schen Umschlägen und den einfachen wie den warmen Kataplasmen neben anderen erheblichen Nachteilen vor allen Dingen der der unzulänglichen und unsicheren Wirkung anhaftet, entstand auch das Bestreben, einen Apparat zu konstruieren, welcher die zuverlässige Applikation konstanter, die Bluttemperatur übersteigender Wärmegrade, die örtliche Ueberwärmung

ermöglichen konnte. So sind in den letzten 20 Jahren mehrere Apparate beschrieben worden, welche diesem Zwecke dienen sollten, aber sämtlich von dem Hydrothermoregulator von Ullmann übertroffen sind.

Wohl der erste Apparat dieser Art war Leiter's Wärmeregulator, dessen Konstruktion im Jahre 1886 mitgeteilt wurde[1]).

Der Apparat (Fig. 1) besteht aus dem Reservoir M, welches 4 l Wasser aufnehmen kann und in seinem Innern eine Metallspiralpfanne birgt. In letztere fließt das Wasser aus M ein, wird hier durch eine Spirituslampe L erhitzt und

Fig. 1.



Leiter's Wärmeregulator.

durch das Abflußrohr t, sowie den Schlauch S der Wirkungsstelle zugeführt. Das Thermometer T zeigt die Wärmegrade, der Wasserstandsanzeiger Wz die Menge des in M befindlichen Wassers an, der Hahn Z dient zur Regulierung des Wasserabflusses. Im Gebrauche muß der Apparat etwa 20—30 cm höher stehen als die Thermode. Das abfließende Wasser wird in einem wiederum tiefer stehenden Behälter aufgefangen und nach Bedarf (etwa jede Stunde) in den Apparat zurückgefüllt. Die Regulierung der Temperatur erfolgt derart, daß bei eintretender Ueberhitzung die Flamme L eine Zeit lang entfernt und nach der Abkühlung wieder untergestellt wird.

1) Ullmann, l. c. S. 4.

Der Leïter'sche Apparat ist in seiner Konstruktion zweifellos sehr einfach, in seiner Handhabung aber sehr unbequem. Er bedarf der ständigen Ueberwachung, seine Bedienung kann auch dem Patienten nicht überlassen werden. Für tierärztliche Zwecke reicht der Apparat keineswegs aus. Bayer[1]) hat denselben s. Z. zu Versuchszwecken verwendet, zur Behandlung kranker Tiere aber nicht benutzt. Einen wesentlichen Nachteil fand Bayer auch darin, daß bei dem Mangel einer stärkeren Triebkraft bei leichten Knickungen des Schlauches die Zirkulation unterbrochen wurde, so daß das Wasser in der Spiralpfanne stehen blieb und hier sehr heiß wurde. Löste sich die Knickung und strömte das heiße Wasser dann wieder durch das Rohrsystem, so wurden die Pferde sehr unruhig.

Noch einfacher war der Hydrothermostat von Welander[2]) in Stockholm (1893), welcher hohe Temperaturen (40—41,5° an der Hautoberfläche) zur Behandlung des weichen Schankers benutzte. In einem großen Reservoir wurde das Wasser entsprechend temperiert und unter Benutzung des hydrostatischen Druckes durch Bleiröhren während mindestens 48 Stunden über die zu behandelnde Körperpartie geleitet. Das abfließende Wasser mußte oft ersetzt werden.

Der ursprüngliche, sehr primitive Welander'sche Apparat wurde später (1895) von Welander's Assistent Berlien[3]) wesentlich vervollkommnet.

Wie die Fig. 2 zeigt, besteht der Welander-Berlien'sche Hydrothermostat aus einem an eine Wasserleitung angeschlossenen Thermostaten (Kupferkessel), welcher sich durch ein syphonartiges Ventil selbsttätig füllt. Durch die Einschaltung zweier Quecksilberthermoregulatoren kann eine beliebig hohe, konstante Temperatur erzielt werden.

Die Heizung erfolgt mit Leuchtgas. Als Thermoden dienen Bleiröhren.

Der Welander-Berlien'sche Hydrothermostat ist für die praktischen Zwecke zu kompliziert. Er bedarf außerdem einer Wasserleitung und ist deshalb nur schwer zu transportieren. Jedenfalls hat sich der Apparat nicht eingebürgert.

Auf demselben Prinzip wie Leiter's Wärmeregulator, nämlich

1) Bayer, l. c. S. 361.

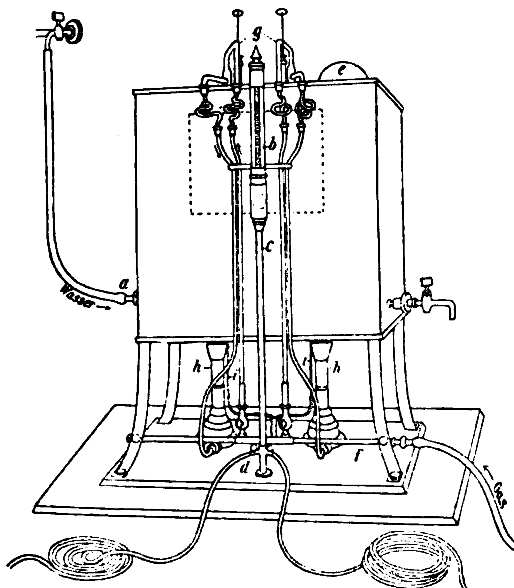
2) Welander, Weichen Schanker mittels Wärme zu behandeln. Nordiskt medicunikt Arkiv. 1893.

3) Welander-Berlien, Ueber die Behandlung mit Wärme und über einen für die Erhaltung konstanter Wärme konstruierten Apparat (Hydrothermostat). Wiener klin. Rundschau. 1895. S. 129 u. f.

dem der Zirkulationsheizung, beruht der Kataplasmenwärmer (Thermophor) von Quincke[1]), welcher denselben 1896 zuerst beschrieben hat.

Der Apparat (Fig. 3) besteht aus einem heizbaren, aus Kupferblech gefertigten, 30 cm hohen Wasserreservoir, welches nahe dem Boden und 6—8 cm unterhalb des oberen Randes zwei seitliche Ansatzrohre trägt. Von hier aus führen zwei Schläuche zum Heizkörper, welcher aus dünnem verzinnten Kupferblech besteht und etwa handflächengroß ist. Endlich gehört zu dem

Fig. 2.



Welander-Berlien's Hydrothermostat (1895) (nach Ullmann).
a = Wasserzufluß von einer Wasserleitung. b = Thermometer, das die Temperatur im Wasserreservoir anzeigt. c-d = Abflußrohr des Wassers. e = aus dem Wasser ragender Teil des Schwebers, der die Syphoneinrichtung des Wasserzuflusses regelt. f = Gaszuflußrohr. g = Gasregulatoren. h = Gasbrenner. i = Notflamme.

Apparat noch eine Heizung. Ist der Apparat zusammengestellt und das Reservoir mindestens bis zum oberen Rohre gefüllt, so steigt bei Heizung des Reservoirs das in demselben erwärmte Wasser durch den Schlauch in den Heizkörper auf und fließt durch den Schlauch zurück. Dem Heizkörper wird durch die hierdurch

1) Quincke, l. c. 1896. S. 358.

bewirkte Zirkulation beständig Wärme zum Ausgleich des Wärmeverlustes zugeführt.

Die Temperatur des Wassers im Reservoir ist durch Modifizierung oder zeitweilige Entfernung der Lampe auszugleichen. Ein selbsttätiger Regulator fehlt. Das Maß der Erwärmung will Quincke dem Empfinden des Patienten überlassen.

Die Heizkörper sollen zur Erwärmung und Warmhaltung der Kataplasmen dienen.

Der Quincke'sche Apparat besitzt dieselben Nachteile wie Leiter's Wärmeregulator. Er kann für tierärztliche Zwecke jedenfalls auch nicht in Frage kommen.

Fig. 3.



Quinke's Kataplasmenwärmer (1896).

Wilms[1]) hat vorgeschlagen, den Quincke'schen Kataplasmenwärmer zu vereinfachen. Er ersetzte den Heizkörper und die Kataplasmen durch biegsame Bleiröhren, gewalztes Blei ohne Zinnmantel, ähnlich den Leiter'schen.

W. benutzte zwei gewöhnliche Kochtöpfe, von denen er den einen etwas höher stellte und mit einer Spiritusflamme heizte. Von dem oberen Gefäß führte ein Schlauch zu den Bleiröhren und von hier ein zweiter Schlauch zu dem zweiten Gefäß. Durch einen an diesem Schlauch angebrachten Quetschhahn re-

1) Wilms, Forcierte Wärmebehandlung bei Gelenkerkrankungen mittels eines einfachen Wärmeapparates. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 361.

gulierte er die Wasserzirkulation derart, daß dasselbe nur tropfenweise abfließen konnte und $1^1/_2$ l zum Durchfließen mehr als 1 Stunde gebrauchten. Von Zeit zu Zeit muß das Wasser aus dem unteren Topf in den oberen zurückgegossen werden. Eine Kontrolle mit dem Thermometer hält W. für überflüssig. Er erwärmt das Wasser so weit, wie es die Patienten ohne Schmerzen aushalten.

Der Apparat von Wilms ist allerdings äußerst einfach, aber auch sehr unvollkommen. Er kann als Notbehelf gelegentlich einmal gute Dienste leisten. Für den dauernden Gebrauch ist derselbe jedoch nicht geeignet.

Den vorstehend beschriebenen Apparaten ist der Hydrothermoregulator von Ullmann anzureihen, welcher gestattet, beliebig lange eine stets gleiche, sich automatisch regulierende Wärme anzuwenden. Er erfüllt die an einen derartigen Apparat zu stellenden Anforderungen zuverlässig und vermeidet die den oben angeführten Konstruktionen anhaftenden Mängel. Ich will daher diesen Apparat an der Hand der Angaben des Erfinders, Dozent Dr. Ullmann, etwas eingehender beschreiben.

Der Hydrothermoregulator.

Ullmann hat seinen Apparat „Hydrothermoregulator“ genannt, weil in ihm das Prinzip der Hydraulik mit dem der Autoregulierung verknüpft ist. Das in einem Reservoir erwärmte und gleichmäßig warm erhaltene Wasser wird durch eine Druck- und Saugpumpe ohne Unterbrechung durch ein Schlauchsystem getrieben, so daß hierdurch eine Wassersäule ohne Ende hergestellt wird.

Die Herstellung der Hydrothermoregulatoren in kleinerer (Fig. 4) und größerer Ausführung (Fig. 6) mit Gas-, Petroleum oder elektrischem Betrieb, sowie der Thermoden führt die Instrumentenfabrik von H. Hauptner in Berlin, Luisenstraße 53, aus.

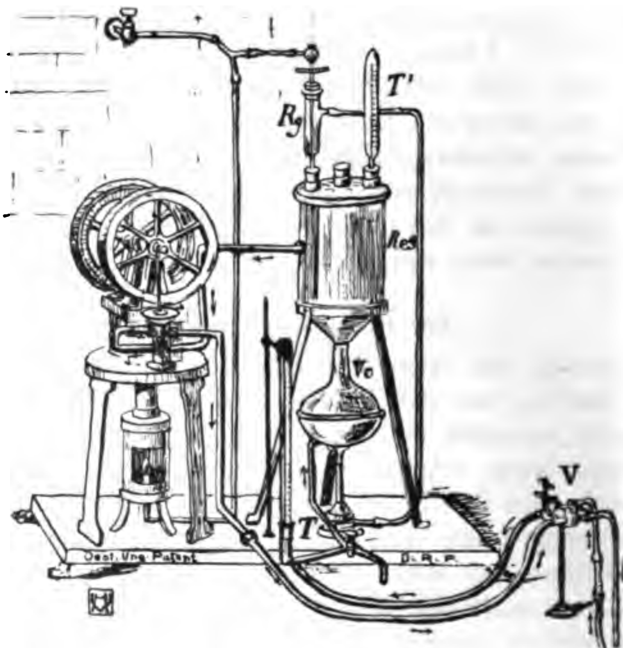
Konstruktion des Apparates. Wie aus der Fig. 5 zu erkennen ist, besteht der Apparat aus einem Warmwasserreservoir aus Kupferblech (Res) mit einem Vorwärmer aus Messingblech (Vo). Das Reservoir ist ferner mit einem Thermometer (T) und einem Soxhlet'schen Regulator (Rg) versehen. Das Einfüllen des Wassers geschieht durch eine dritte Oeffnung des Deckels, welcher nur aufgelegt ist, so daß eine Dampfspannung im Kessel nicht entstehen kann. Der Kessel hält etwa 5 l Wasser und muß bis 1 cm über dem Abgang des horizontalen Rohres gefüllt sein.

Das horizontale Rohr führt zu einer kleinen Pumpe, welche durch einen Heißluftmotor von $^1/_{40}$ Pferdekraft getrieben wird. Die Pumpe saugt das erwärmte Wasser aus dem Kessel an und

drückt es durch das Schlauchsystem in den Wärmekörper (Thermode) und durch denselben, sowie durch die zurückführende Schlauchleitung wieder in das Wasserreservoir. Der Gang des Motors kann durch die unter demselben befindliche Flamme reguliert werden. In der Regel genügen 100—120 Umdrehungen in der Minute.

Der in Fig. 4 dargestellte Apparat reicht für ein Pferd aus. Ein größerer für die Behandlung von drei Pferden ausreichender Apparat mit größerem Kessel und stärkerem Motor ist in der Fig. 5 abgebildet.

Fig. 4.[1])



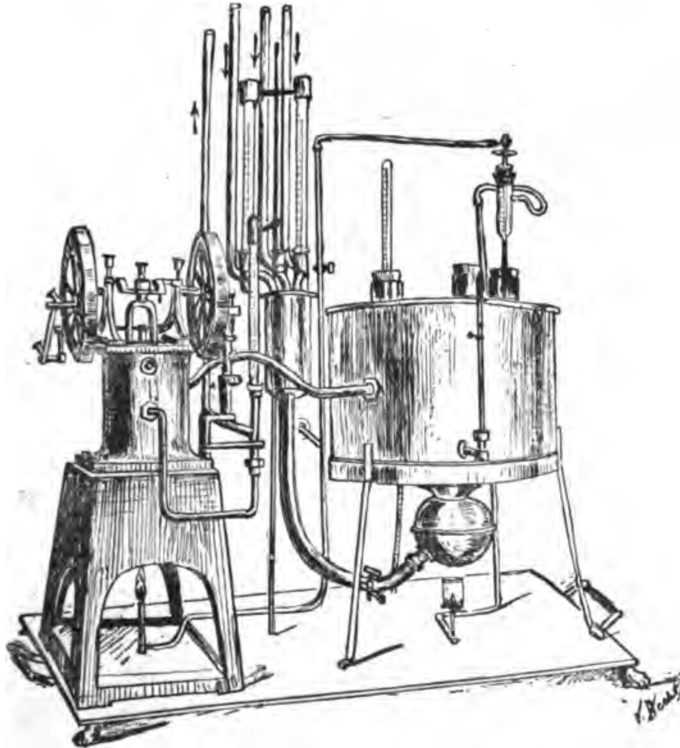
Hydrothermoregulator für ein Pferd. $^1/_5$ nat. Größe.

Als Heiz- und Betriebsquelle dient am besten Leuchtgas, weil dasselbe sehr preiswert und zuverlässig ist. Die Flamme unter dem Kessel wird durch einen Glimmerzylinder vor Zugluft und Flackern geschützt. Es kann aber auch Petroleum- bezw. elektrische Heizung und Betriebskraft benutzt werden. Bei elektrischem Betrieb muß an Stelle des Soxhlet-Regulators ein elektrischer Kontakt-Regulator und für den Heißluftmotor ein Elektromotor, welcher nach Erfordern für Gleichstrom oder Wechselstrom eingerichtet werden kann, eingeschaltet werden. Der elektrische Betrieb ist zwar reinlicher, jedoch teurer als der mittels Leuchtgas.

1) Zu den Figuren 4, 5, 7, 8 und 10 sind mir die Clichés von Herrn H. Hauptner freundlichst zur Verfügung gestellt.

Installation des Apparates. Das Wasserreservoir und der Motor sind mit den hierzu gehörigen Leitungen auf einen gußeisernen oder aus Blech gefertigten Untersatz montiert (Fig. 4 u. 5). Die Apparate für 1—3 Pferde können sehr wohl auf einer Wandkonsole Aufstellung finden.

Fig. 5.



Hydrothermoregulator für 3 Pferde. $^1/_6$ natürl. Größe.

In der chirurgischen Klinik habe ich den Hydrothermoregulator auf einer Holzkonsole an der Wand aufgestellt (Fig. 6). Damit derselbe beobachtet werden kann, steht er während des Betriebes ganz offen. Der Apparat kann auch durch Holz-, Eisenblech- (durchbrochen) oder Asbestkästen geschützt werden. Unterhalb des Konsolbrettes habe ich an einem in die Mauer eingelassenen Eisenstab ein Ventil befestigt (Fig. 6), von dem aus erst die Schläuche zum Pferd gehen. Der Apparat ist dadurch von der Schlauchleitung unabhängig. Wenn das Pferd durch irgend einen Zufall (Zerreißen der Halfter etc.) zu weit seitwärts oder rückwärts geht, so können wohl die Schläuche vom Ventil abreißen, nicht aber kann der Apparat beschädigt werden.

Fig. 6.



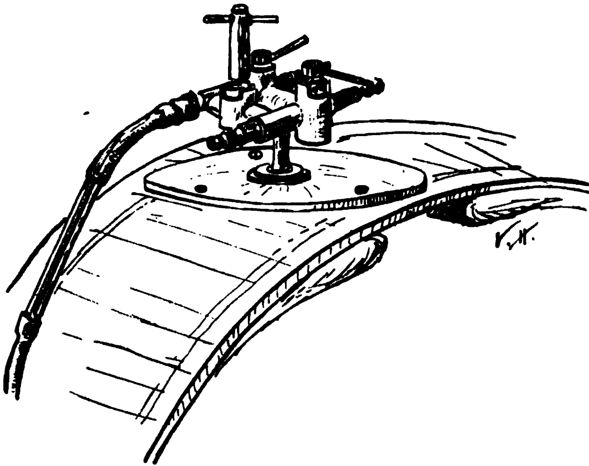
Installation des kleinen Hydrothermoregulators in der Berl. chirurg. Klinik.

Für sehr zweckmäßig habe ich die in der Wiener Klinik getroffene Vorkehrung gefunden, wonach den Pferden ein mit einem Ventil ausgestatteter Brustgurt (Deckgurt) aufgelegt wird (Fig. 7). Die Schlauchleitung wird zunächst nach dem Deckgurt und von hier weiter nach dem kranken Körperteil geführt. Die Anlegung derselben wird hierdurch wesentlich erleichtert. Ich habe dies Ventil durch ein-

fache Metallröhren ersetzt, um ein zweites Ventil zu vermeiden. In die Leitung ist der Wärmekörper, die Thermode, eingeschaltet.

Für die Installation größerer Apparate kann die in der Wiener Klinik getroffene Einrichtung (Fig. 8) als Muster dienen. Hier ist der Hydrothermoregulator im Nebenraum aufgestellt. Durch die Röhre A wird das erwärmte Wasser den Pferden zu- und durch die Rücklaufrohre Z_1 und Z_2 in den Kessel zurückgeleitet. Das obere Rohr A ist ein sog. Ueberfallrohr, durch welches das Wasser in den Apparat zurückgeführt wird, wenn die Abzweigungen durch Schlauchknickungen oder andere Ursachen verlegt sind.

Fig. 7.



Deckgurt mit Ventil (Wiener Modell).

Thermoden. Die Applikation des im Apparat erwärmten Wassers geschieht durch Wärmekörper, für welche Ullmann die Bezeichnung „Thermoden" eingeführt hat. Von der guten, einwandsfreien Beschaffenheit der Thermoden hängt auch zum großen Teil der Erfolg des Verfahrens ab. Ich habe deshalb dieser Frage meine Aufmerksamkeit besonders zugewendet und gefunden, daß gute Thermoden folgende Eigenschaften besitzen müssen.

Zunächst müssen dieselben biegsam sein, damit sie sich den Formen verschiedener Körperregionen anpassen lassen. Im anderen Falle muß man für die einzelnen Körperpartien verschiedene Thermoden haben, wodurch das Verfahren natürlich nicht unerheblich verteuert wird. Ullmann hat für die Behandlung beim Menschen eine große

CONSTANTE WÄRME-
BEHANDLUNG
MITTELST
HYDROTHERMOREGULATOR.
SKIZZE nach der
INSTALLATION AN DER
K.K. THIERÄRZTLICHEN
HOCHSCHULE IN WIEN.

Victor Hecht del.

Zahl verschieden gestalteter Wärmekörper empfohlen, von denen aber für das Pferd nur einige verwendbar sind. Die große Anzahl der Thermoden läßt sich reduzieren, wenn man ihnen eine größere Biegsamkeit und Beweglichkeit gibt. Ich bin bisher im großen und ganzen mit zwei Formen ausgekommen, und zwar mit einer langen für die Behandlung der Sehnen- und Sehnenscheidenerkrankungen etc. und einer runden (bezw. länglichen) Form für die Gelenke und die übrigen Körperteile.

Ist das Material zu hart und spröde, so brechen die Röhren, und die Thermode wird unbrauchbar. Dies tritt besonders leicht ein, wenn die Verbände einmal rutschen und die Thermoden sich verschieben. Röhren aus Zinn, Blei, Messing, Kupfer haben sich bei meinen Versuchen nicht bewährt. Sie sind nicht haltbar genug und werden daher im Gebrauch zu teuer.

Nicht biegsame Thermoden haben außerdem den Nachteil, daß sie sich dem kranken Körperteil nicht genug anschmiegen und bei vorhandener Schmerzhaftigkeit oder Oedem trotz einer weichen Unterlage Druck hervorrufen können.

Ferner darf das Lumen der Röhren nicht zu eng sein. Derartige Röhren verstopfen sich leicht und behindern die Zirkulation des Wassers, so daß der Apparat, namentlich der Motor, seine volle Leistungsfähigkeit nicht entfalten kann. Auch geben enge Röhren selbstverständlich viel weniger Wärme ab als weite.

Sodann müssen die Röhren mit nur geringen Zwischenräumen nahe aneinander gelegt werden, damit die Wärmewirkung möglichst intensiv ist. Diese Anordnung läßt sich ebenfalls nur bei biegsamem, weichen Material erzielen. Allerdings kann durch dünne Metallunterlagen die Wärme gleichfalls gut verteilt werden; durch diese Anordnung wird jedoch die Biegsamkeit und Anpassungsfähigkeit der Wärmekörper wieder erheblich beeinträchtigt.

Endlich müssen die Thermoden leicht sein. Sie werden durch das darin enthaltene Wasser ohnehin beschwert. Sind sie daher nicht von geringem Gewicht, so lassen sie sich schlecht befestigen bezw. schwer in der richtigen Lage erhalten.

Bei meinen Untersuchungen habe ich zunächst die bekannten aus Blei bestehenden Röhrensysteme des Leiter'schen Kühlapparates benutzt. Dieselben bewährten sich jedoch nicht. Durch mehrmalige Biegungen und die höhere Temperatur wurden dieselben sehr bald schadhaft. Außerdem waren sie auch zu eng.

Sodann benutzte ich Thermoden, welche die Firma Hauptner nach meinen Angaben hergestellt hatte. Es waren dies sternförmig gebogene Zinnröhren (Fig. 9), welche auf einem Flanelltuch befestigt waren. Für die Extremitäten erhielten die Thermoden eine längliche Form. Die Zinnröhren haben sich ebensowenig bewährt, als später benutzte Bleiröhren, weil sie leicht brachen.

Um eine bessere Anpassungsfähigkeit zu erzielen, ließ ich nun Thermoden aus Gummi- bezw. Duritschläuchen herstellen. Von entsprechend starken Schläuchen wurden gleich lange Stücke geschnitten, welche durch kleine Metallkniestücke verbunden und auf einer entsprechenden Unterlage befestigt waren. Zweifellos lassen sich Gummithermoden ausgezeichnet anpassen. Sie besitzen jedoch den Nachteil, daß sie die Wärmeabgabe ganz erheblich behindern.

Fig. 9.



Sternförmige Thermode aus Zinnrohr.

Bayer hat beobachtet, daß Bleithermoden ungefähr dreimal soviel Wärme abgeben als Gummithermoden. Ich selbst habe durch Einlegen eines Thermometers zwischen Thermode und Flanelltuch festgestellt, daß bei einer Einflußtemperatur in den Wärmekörper von 50° C. unter sonst gleichen Bedingungen (gleiche Weite der Röhren) die Temperatur an der Oberfläche einer Aluminiumthermode 47,5°, an einer solchen aus Gummi jedoch nur 40,4° C. betrug. Für die Wärmeabgabe der Thermokörper ist ferner zu berücksichtigen, daß Gummithermoden verhältnismäßig dickwandiger sind als solche aus Metall.

Um nun eine gleich gute Wärmewirkung mit den Gummithermoden zu erzielen, muß die Wärme des Wassers entsprechend ge-

steigert werden. Dann wird jedoch der Gummi schnell spröde und brüchig. Bisher haben mich diese Thermoden nicht zufrieden gestellt.

Weiterhin habe ich von der Firma Leiter in Wien hergestellte Rohrplattenthermoden aus Tombak (Messing) probiert. 15 bezw. 25 cm lange Messingröhrchen sind auf Messingstreifen aufgelötet und an den Enden durch Gummi verbunden. Am oberen und unteren Ende sind die Messingstreifen mit Oeffnungen ausgestattet, so daß sie leicht in größerer Zahl nebeneinander auf ein breites Band gezogen werden können.

Diese Thermoden lassen sich besonders leicht an den Extremitäten anlegen. Sie besitzen aber den Nachteil, daß sie nicht biegsam sind. Wenn die Thermode sich verschiebt und sich verbiegt, erfährt das Messingrohr in der Regel eine Knickung, so daß das Lumen desselben verlegt und dieser Stab unbrauchbar gemacht wird. Außerdem ist die Gummiverbindung an den Enden der Stäbe wenig haltbar.

Da mich die Resultate der vorstehend beschriebenen Versuche nicht befriedigten, bin ich in letzter Zeit zur Benutzung biegsamer Metallschläuche übergegangen und habe Thermoden aus biegsamen Aluminiumschläuchen verwendet. Diese Schläuche (Patent Levavasseur-Witzenmann) werden aus Aluminiumblechstreifen hergestellt, die spiralförmig zu einem Rohr von 8 mm äußerem Durchmesser aufgewickelt werden. Die einzelnen Gänge der Spirale decken sich und bilden einen Falz, der durch einen dünnen Gummifaden abgedichtet ist. Die Thermoden werden entweder aus einem Stück des Aluminiumschlauches aufgebaut (runde Form), oder es werden kurze Schlauchstücke durch U-förmige Metallröhren verbunden (lange Form für die Gliedmaßen).

Diese Schläuche sind vollkommen wasserdicht, von sehr geringem Gewicht und trotz der Verwendung des Gummifadens haltbar und dauerhaft, da das warme Wasser mit dem Gummi nicht in Berührung kommt. Sie sind ferner leicht biegsam, lassen sich daher eng aneinander legen und in Form der Thermode der Körperoberfläche des Pferdes gut anpassen. Die Wärmeabgabe geschieht, da die Metallwandung des Schlauches sehr dünn ist, in ausgezeichneter Weise. Endlich können diese Thermoden durch Abbürsten mit Desinfektionsflüssigkeiten leicht gereinigt und erforderlichenfalls durch Auskochen sterilisiert werden.

Bei der bisherigen Anwendung haben sich die Aluminiumspiralschlauchthermoden gut bewährt. Ein abschließendes Urteil möchte ich mir jedoch nach weiteren Erfahrungen für einen späteren Bericht vorbehalten.

Der Hydrothermoregulator gestattet die Anwendung von trockner und auch feuchter Wärme. Da erstere leicht hautreizend und -schädigend wirkt, habe ich nur letztere benutzt. Zur Erreichung derselben habe ich in dünner Schicht feuchte Watte, feuchte Tupfer oder ein feuchtes Flanelltuch zwischen Haut und Thermode gelegt und diese Zwischenlagen von Zeit zu Zeit etwas angefeuchtet.

Die Befestigung der Thermoden geschieht an den Gliedmaßen leicht mit Hilfe eines Verbandes (Fig. 6 u. 8). Am Rumpf des Pferdes habe ich dieselben derart angebracht, daß ich sie durch Annähen, Anbinden oder Anknüpfen an die Innenfläche der Wolldecke (im Bereiche des Schultergelenks der sog. Vordecke) anbringen und diese eng anschnallen ließ.

Höhe der Temperatur und Dauer der Behandlung. Der therapeutische Erfolg ist von der Höhe der Temperatur auf der Hautoberfläche und der Dauer der Einwirkung derselben abhängig. Die Temperaturhöhe wird durch den Wärmegrad des Wassers im Apparat, aber auch durch die Beschaffenheit der Thermoden bestimmt, da, wie im vorstehenden Kapitel dargelegt ist, die einzelnen Materialien die Wärme verschieden kräftig abgeben. Es muß daher die Temperatur an der Hautoberfläche bei der Verwendung neuer Thermoden durch zwischen diese und die Haut gelegte Thermometer kontrolliert werden. Daß endlich die Wirkung der Wärme durch länger dauernde Applikation verstärkt wird, ist erklärlich.

Bayer hat Temperaturen von 42—44° C. ohne Unterbrechung 12—52 Stunden einwirken lassen und niemals eine Blasenbildung an der Haut beobachtet. Ich habe Temperaturen von 43—45° C. benutzt und dieselben anfangs 12—24 Stunden, später stets 50 Stunden ununterbrochen einwirken lassen. Nur wenn die Pferde zu müde oder unruhig wurden, habe ich die Behandlung unterbrochen. In keinem Falle habe ich eine Hautentzündung oder andere Nachteile beobachtet. Wenn es daher der Zustand und das Verhalten des Pferdes gestattet, dürfte es sich empfehlen, die Wärme möglichst lange einwirken zu lassen.

Kontrolle des Apparates und des Pferdes. Der Hydrothermoregulatar ist so konstruiert, daß zunächst die Temperatur des Wassers

im Kessel, also des ausfließenden Wassers, gemessen wird (Fig. 4, T[1]). Ein zweites Thermometer zeigt die Temperatur des zurücklaufenden Wassers an der Eintrittsstelle in den Kessel (Fig. 4, T) an. Bei unserem Apparat beträgt die Differenz der Temperaturen, welche das erste und zweite Thermometer angeben, in der Regel 10° C. Es erleidet also das Wasser auf seinem Wege durch die Schläuche und die Thermode einen Wärmeverlust von 10° C. Zahlreiche Messungen haben mir gezeigt, daß die Temperatur des Wassers in der Thermode in der Regel die Mitte des von dem ersten (Ausfluß-) und dem zweiten (Rückfluß-) Thermometer angezeichneten Wärmegrades beträgt, so daß sich auf diese Weise der in der Thermode wirksame Wärmegrad berechnen läßt.

Wer eine genauere Kontrolle wünscht, tut gut, unmittelbar vor oder hinter der Thermode das Ullmann'sche Durchflußthermometer (Fig. 10) einzuschalten, welches so in eine Glasröhre eingefügt ist, daß es von dem strömenden Wasser umspült wird und die Temperatur desselben genau angibt. Aus dem oben angeführten

Fig. 10.



Ullmann's Durchflußthermometer.

Gründen ist es auch angezeigt, die Temperatur an der Hautoberfläche bei der Verwendung neuer Thermoden zu kontrollieren.

Am Apparat sind die Flammen, der Wasserstand im Kessel und die Schlauchleitung zu beobachten. Ist die Zirkulation des Wassers in den Schläuchen durch Knickung derselben oder durch Hindernisse in der Thermode aufgehoben, so tritt eine Abkühlung der Schläuche ein. Wenn der Apparat richtig eingestellt ist, kann man sich von der Leistung desselben schon durch das einfache Befühlen der Schläuche überzeugen.

Eine ständige Bewachung des Pferdes, namentlich in der Nacht, halte ich nicht für unbedingt erforderlich. Wenn eine ständige Wache zur Verfügung steht, so ist dieselbe natürlich vorzuziehen. Um die Nachtwachen zu vermeiden, habe ich die Pferde im Anfang meiner Untersuchungen nur tagsüber mit dem Hydrothermoregulator in Verbindung gebracht. Später jedoch habe ich die Tiere auch die Nacht hindurch und zwar ohne besondere Wache im Apparat gelassen. Eine Kontrolle findet nur von Zeit zu Zeit statt. Es ist bei uns

zweimal vorgekommen, daß die Pferde, welche, damit sie sich nicht legen können, stets hochgebunden werden, beim Zurücktreten die Kopfhalfter zerrissen und damit auch die Schläuche vom Ventil gelöst hatten. Tritt dies ein, so läuft das Wasser aus dem Kessel ab, und die unter demselben brennende Gasflamme erlischt durch die Funktion des Regulators allein bis auf eine kleine Notflamme, der Motor arbeitet jedoch weiter. Vor allen Dingen aber ist dafür Sorge getragen, daß auf keinen Fall der Apparat beschädigt werden oder herunterfallen und damit die Gasleitung geöffnet werden kann.

Es kommt hinzu, daß die Pferde, selbst aufgeregte und ängstliche Tiere, im Hydrothermoregulator in der Regel ruhig stehen und die Thermoden dulden. Nur in einem Falle mußten wir die Wärmebehandlung unterbrechen, weil das Pferd die Thermode nicht duldete, sondern unausgesetzt mit dem Vorderfuß scharrte und hämmerte.

In vielen Fällen empfiehlt sich nach Abschluß der Wärmebehandlung noch eine entsprechende Nachbehandlung.

Kasuistik.

Wir haben in der chirurgischen Klinik Gelegenheit gehabt, die Wirksamkeit des Hydrothermoregulators an einer größeren Anzahl von Pferden zu probieren. Im Nachstehenden will ich im Auszuge die Krankheitsgeschichte einiger Fälle mitteilen, welche besonders beachtenswert erscheinen.

1. 9jähriger Schimmelwallach war vor 6 Tagen auf einem Ritt in eine Bodenvertiefung getreten und ging seit diesem Vorfall vorn links lahm.

Die Untersuchung ergab eine mittelgradige Lahmheit vorn links. Besonders war das Heben und Vorführen des Schenkels erschwert. Als Ursache wurde eine durch Zerrung bedingte Myositis des Musc. biceps brachii und des Musc. brachiocephalicus ermittelt.

Nach 4maliger Applikation von Wärme von 42° C. in einer Dauer von je 12 Stunden und mit einer Unterbrechung von je 24 Stunden war das Pferd geheilt. Es blieb auch in der Folgezeit gesund, obwohl es bereits 8 Tage nach der Entlassung wieder zum Reitdienst wie früher verwendet wurde.

2. Oldenburger Rappstute, 5jährig, war vor 7 Wochen im Kutschwagen vorn links lahm geworden und seitdem zweimal am Schultergelenk vergeblich scharf eingerieben worden. Es wurde besonders darauf hingewiesen, daß die Bewegungsstörung nach jeder Bewegung erheblich stärker hervortrat.

Bei unserer Untersuchung bestand mittelgradige Lahmheit vorn links, bedingt durch eine Omarthritis. Am Gelenk bestand eine geringe, aber deutliche Verdickung.

Behandlung: 50stündige Einwirkung einer Wärme von 44° C., dann 3 Tage Ruhe, hiernach noch einmal 50 Stunden Wärme. Als das Pferd 24 Stunden später vorgeführt wurde, war sowohl die Lahmheit, wie die Verdickung an der Schulter beseitigt. Während weiterer 8 Tage wurde das Tier noch durch Massage mit Kamphersalbe behandelt. Seit dieser Zeit verrichtet es wieder ohne Unterbrechung seinen Dienst.

3. Nach dem Vorbericht ist der 10jährige belgische Wallach seit 3 Monaten vorn links lahm und schon wiederholt, jedoch ohne Erfolg am Schultergelenk scharf eingerieben worden.

Patient zeigt auf dem linken Vorderfuß eine starke Lahmheit infolge einer Omarthritis chronica.

Ich ließ ununterbrochen 50 Stunden lang Wärme von 45° C. einwirken, dann dem Tiere 3 Tage Ruhe geben und hierauf wieder 40 Stunden Wärme von 43° C. applizieren. Nach weiteren 2 Tagen Ruhe wurde das Pferd noch einmal 40 Stunden lang und zum letzten Male nach 3tägiger Unterbrechung wiederum 40 Stunden, zusammen also 170 Stunden = 7 Tage, mit dem Hydrothermoregulator in Verbindung gebracht.

Hiernach war die Lahmheit verschwunden. Da jedoch noch eine Verdickung am Schultergelenk bestand, wurde dem Eigentümer empfohlen, das Pferd noch einige Wochen auf die Weide zu geben. Später ist die Lahmheit nicht wieder aufgetreten.

4. Das Pferd litt seit 4 Monaten am linken Vorderfuß an einer sog. Kniebogengalle, welche trotz tierärztlicher Behandlung allmählich stärker geworden war.

Die gemeinschaftliche obere Sehnenscheide des Kron- und Hufbeinbeugers am linken Vorderfuß war stark gefüllt und nicht schmerzhaft. Die Wandung war verdickt. Lahmheit bestand nicht.

Das Pferd wurde an zwei Tagen hintereinander je 10 Stunden lang, dann nach zweitägiger Pause an drei aufeinanderfolgenden Tagen je 16 Stunden lang mit dem Apparat (42° C.) in Verbindung gebracht. Die kurzen Zeiten erklären sich daraus, daß dies Pferd als eines der ersten von uns behandelt wurde, und wir damals noch in der Nacht die Applikation aussetzten. Nachbehandlung durch Massage und Bandagieren.

Die Galle war während der Behandlung weicher und kleiner geworden und schon nach der vorletzten Wärmeapplikation vollständig verschwunden. Das Tier wurde später wie früher geritten und fand auch zu einem Distanzritt Verwendung. Die Galle hat sich jedoch nicht wieder eingestellt.

5. Einen ausgezeichneten Erfolg ergab die Behandlung einer Sehnenentzündung. Bei einer braunen Traberstute war am linken Vorderfuß der Fesselbeinbeuger in seiner ganzen Ausdehnung stark verdickt, fast knorpelhart, aber wenig schmerzhaft. Eine ähnliche Beschaffenheit zeigte auch der Hufbeinbeuger in der Mitte des Metacarpus. Die hintere Fläche des Vordermittelfußknochens erwies sich im Bereiche der Anheftungsstelle des Fesselbeinbeugers verdickt und schmerzhaft. Die Lahmheit war geringgradig, trat jedoch, wie der Besitzer angab, nach jeder Arbeit erheblich stärker auf. Außerdem hatte das Tier an Schnelligkeit bedeutend eingebüßt.

Das Pferd war während der Behandlung etwas unruhig. Es wurden deshalb die Thermoden nur 16, 18, 18, 20 und 18, zusammen 90 Stunden = $3^3/_4$ Tage belassen. Ferner wurden je 48 Stunden Zwischenpause gegeben.

Nach Ablauf dieser Zeit waren die Schmerzhaftigkeit am Periost und die Verdickungen an den Sehnen vollständig geschwunden. Das Pferd wurde mit einer elastischen Binde entlassen. Nach kurzer Zeit ist dasselbe wieder zu Rennen verwendet worden, ohne von neuem zu erkranken.

Fig. 11a.



Fig. 11b.



Periostitis am Metacarpus. a. vor der Behandlung, b. nach der Behandlung.

6. Ueberraschende Resultate haben wir auch bei der Periostitis gesehen. Ein Fall betraf eine ungarische Stute, welche vor dem Wagen gestürzt war und sich durch einen Tritt des Nachbarpferdes eine schwere Periostitis an der Innenfläche des proximalen Endes des Metacarpus zugezogen hatte. Prießnitz'sche Umschläge, welche 8 Tage lang von einem Tierarzt ausgeführt waren, hatten keine Besserung ergeben.

Bei der Einlieferung war die Lahmheit so stark, daß das Tier auf einem Wagen gebracht wurde. Es stützte die linke Vordergliedmaße nur mit der Zehenspitze und setzte dieselbe nach außen. An der Innenfläche des Metacarpus fand sich eine halbhühnereigroße, vermehrt warme und sehr schmerzhafte Verdickung von der in Fig. 11a dargestellten Form. Auf der Höhe der Verdickung

betrug der Umfang des Vordermittelfußes 26 cm gegen 18 cm am gesunden Fuß. Die Diagnosis lautete hiernach auf Periostitis.

Das Pferd wurde mit einer passenden Thermode versehen und 50 Stunden ohne Unterbrechung mit dem Hydrothermoregulator (44° C.) verbunden. Der Umfang auf der Höhe der Verdickung betrug nur noch 24 cm. Die Lahmheit und die lokale Schmerzhaftigkeit waren erheblich zurückgegangen. Nach dreitägiger Ruhe wurde noch einmal während 50 Stunden Wärme von 43° C. appliziert. Darnach hatte sich der Umfang auf der höchsten Stelle auf 22 cm zurückgebildet, Lahmheit und Schmerzhaftigkeit waren fast verschwunden. Zum drittenmal wurde das Pferd nach 5 Tagen Ruhe wiederum auf 50 Stunden mit dem Apparat verbunden. Jetzt war die Anschwellung bis auf die in der Fig. 11b dargestellte Größe und Form zurückgegangen. Der Gang des Tieres war frei, so daß dasselbe entlassen wurde.

7. Der zweite Fall betraf eine Traberstute, welche an einer Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins litt. Das Tier war bereits einmal scharf eingerieben, aber zu früh wieder zur Arbeit verwendet, so daß eine Rezidive eingetreten war.

Bei der Stute bestand erhebliche Lahmheit, als deren Ursache eine Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins erkannt wurde.

Mit einer viertägigen Unterbrechung wurde zweimal je 50 Stunden eine Wärme von 43° C. appliziert. Hiernach waren Schmerzhaftigkeit und Verdickung am Fesselbein, sowie die Lahmheit beseitigt. Die Nachbehandlung bestand in Massage mit Ester-Dermasan. 8 Tage nach der Wärmebehandlung ist das Pferd bereits wieder ein Rennen (in einem Tempo von 1,37 Minuten den Kilometer) gelaufen und gesund geblieben.

8. Auffallend günstig werden auch die Periarthriten, welche sonst der Behandlung ganz erhebliche Schwierigkeiten bieten, von der Wärme beeinflußt.

Ein Pferd hatte sich durch Schlagen gegen die Krippe eine schwere akute Periarthritis des Karpalgelenks zugezogen. Derartige Fälle erfordern sonst zu ihrer Heilung eine wochenlange Behandlung und hinterlassen in der Regel eine Verdickung. Hier genügte eine 3malige je 40stündige Anwendung der Wärme von 43° C. mit zweimaliger dreitägiger Ruhepause, um Heilung herbeizuführen.

9. Bei einem anderen Pferde bestand seit 8 Tagen eine Periarthritis phlegmonosa des Karpalgelenks, welche von einer Schlagwunde ausgegangen war. Vom Tierarzt war bereits eine Inzision vorgenommen worden.

Rings um das Karpalgelenk bestand eine starke, schmerzhafte, festweiche Geschwulst. Die Lahmheit war hochgradig.

Nachdem 50 Stunden hindurch eine Wärme von 44° eingewirkt hatte, waren die Lahmheit und die Verdickung bedeutend geringer geworden. Es wurde deshalb die Wärmeapplikation noch dreimal (aber nur 40 Stunden) mit je zweitägiger Zwischenpause wiederholt, so daß das Tier insgesamt 170 Stunden = 7 Tage behandelt war. Jetzt war die Lahmheit ganz geschwunden. Die Schlagverletzung und die Inzisionswunde waren vollkommen geheilt. Die Verdickung bestand nur noch in sehr geringem Grade, das Pferd wurde deshalb dem Eigentümer zur Nachbehandlung zurückgegeben.

10. Ebenso vorzüglich war das Ergebnis bei der Behandlung der Periarthritis tarsica, von der hier zwei Fälle mitgeteilt werden sollen.

Das erste Pferd, eine 8jährige Stute, litt an einer phlegmonösen Periarthritis tarsica und wurde seit 4 Monaten tierärztlich mit wechselndem Erfolg behandelt. Da der Besitzer nicht in die Schlachtung gewilligt hat, so wurde uns das Pferd zugeführt.

Die rechte Hintergliedmaße wurde nur mit der Zehe belastet, die Lahmheit war hochgradig. Am Sprunggelenk fanden sich die Erscheinungen der Periarthritis phlegmonosa. Die Haut war stark verdickt und wies mehrere Narben auf.

Mit Zwischenpausen von zwei Tagen gelangte 3mal je 30 Stunden hindurch Wärme von 44° C. zur Anwendung. Hierdurch war die Lahmheit fast vollständig, die Verdickung erheblich zurückgebracht und die Haut viel weicher geworden. Auf der Innenfläche des Sprunggelenks hatte sich ein halbhühnereigroßer Absceß gebildet, welcher bei der Vorbereitung zum Spalten aufplatzte. Der Absceß heilte in 10 Tagen aus. Damit war Heilung eingetreten.

11. In einem zweiten Falle war die Infektion von einer Brandwunde (Spatbrennen) ausgegangen. Das Pferd hatte sich in der Nacht losgerissen und sich die Wunde verunreinigt. Die Periarthritis tarsica phlegmonosa war bereits 8 Wochen ohne Erfolg tierärztlich mit feuchten Verbänden und Einreibungen behandelt. Außer den typischen Veränderungen am Gelenk lag eine hochgradige Lahmheit vor. Der Fuß wurde nur mit der Zehe angesetzt.

Das Tier wurde mit den entsprechenden Zwischenzeiten einmal 12 Stunden und zweimal je 50 Stunden mit dem Hydrothermoregulator verbunden. Schon nach der zweiten Wärmeanwendung hatte sich die Lahmheit erheblich verringert, nach der dritten fast ganz verloren. Die Verdickung war bis auf eine geringe zurückgegangen. Der Besitzer hat darauf das Pferd abgeholt. Wie derselbe später berichtet hat, ist vollständige Heilung eingetreten.

12. Nach den günstigen Erfolgen Bayer's benutzte ich die Wärme auch zur Behandlung der Brustbeule.

Eine 8jährige Fuchsstute wies in der rechten Buggegend eine alte, derbe, schmerzlose, mannskopfgroße Brustbeule auf. Die Nachbarschaft war ödematös geschwollen.

Nachdem das Pferd mit einer dreitägigen Zwischenpause zweimal je 52 Stunden mit einer Wärme von 44° C. behandelt war, erwies sich die Brustbeule zwar in mäßigem Grade verkleinert, war aber in der Nachbarschaft schärfer abgesetzt und zeigte eine weiche Beschaffenheit und deutliche Fluktuation. Mit Rücksicht auf die Größe des Tumors entschloß ich mich jetzt zur Spaltung und fand in einer Tiefe von $2^1/_2$ cm im Kopf-Hals-Armmuskel einen faustgroßen Absceß mit zwei kleinen taubeneigroßen seitlichen Ausbuchtungen. In 18 Tagen war die Höhle ausgranuliert und auch die Hautwunde fast geheilt.

13. Ein zweiter Fall, bei dem sich im linksseitigen Kopf-Hals-Armmuskel eine mannskopfgroße, sehr harte, geringgradig schmerzhafte Geschwulst auffand, verlief ähnlich. Das Pferd war vor $1^1/_2$ Jahren bereits einmal operiert.

Das Tier wurde mit Ruhepausen von je 3 Tagen 3mal je 50 Stunden mit dem Hydrothermoregulator verbunden. Hiernach war die Bugbeule auf $^1/_3$ ihrer ursprünglichen Größe zurückgegangen und weich geworden. Der Absceß war

jetzt leicht erkennbar, so daß ich auch hier die Spaltung vorzog. Es erfolgte schnelle Heilung.

14. Zum Schluß will ich noch über einen Fall von Ulcus am Unterschenkel berichten, der durch die Wärmebehandlung geheilt wurde.

Der 6jährige Wallach war an der Außenfläche des Unterschenkels der linken Hintergliedmaße mit einem Geschwür behaftet, welches durch eine Schlagverletzung verursacht und durch eine chronische granulierende Entzündung der Unterschenkelfascie unterhalten wurde. Das Pferd wurde bereits 7 Monate lang teils von einem Tierarzt, teils in unserer Klinik erfolglos behandelt. Das Tier war sehr unruhig und scheuerte sich an dem Geschwür, wenn es irgendwie hinzu kam. Ferner wurde das Ulcus durch die Bewegungen des Schenkels fortgesetzt gereizt.

Fig. 12a.



Fig. 12b.



Ulcus am Unterschenkel. a vor der Behandlung, b nach der Behandlung.

Als ich mich zur Anwendung der Wärme entschloß, hatte das Ulcus das in Fig. 12a dargestellte Aussehen. Dasselbe wies eine Länge von 10 cm und eine Breite von 6 cm, einen zerklüfteten, wulstigen, infiltrierten, harten Rand und einen mit sehr üppigen, unregelmäßigen, dunkelroten, mißfarbenen Granulationen besetzten höckerigen Grund auf. Die Oberfläche war mit einem schmutzig-eitrigen Sekret bedeckt.

Das Pferd wurde für 50 Stunden mit dem Wärmeapparat (45° C.) verbunden. Hiernach hatte sich das Geschwür etwas abgeflacht und verkleinert, namentlich hatte sich die Infiltration der Ränder zurückgebildet. Nach viertägiger Ruhe wurde Wärme von 43° C. noch einmal 50 Stunden appliziert. Die Geschwürsfläche hatte sich weiter verkleinert und abgeflacht. Jetzt folgte eine Ruhe

von 3 Tagen und darauf wurde der Wallach zum dritten Mal mit dem Apparat verbunden. Nun war die Geschwürsfläche vollständig abgeflacht, bis auf die Größe eines Zweimarkstücks verkleinert und mit einem trockenen, festen Schorf bedeckt.

In der Annahme, daß das Geschwür jetzt unter dem Schorfe abheilen würde, wurde dasselbe, wie in der Zwischenzeit überhaupt, zur Beseitigung des Reizes nur mit einer Kokaïnborsalbe bestrichen. Nach Verlauf von 8 Tagen stieß sich jedoch der Schorf und eine etwa $1/_2$ cm breite Randzone wieder nekrotisch ab, so daß eine neue Geschwürsfläche von der Größe eines Talers vorlag.

Es wurde nun wiederum zur Wärmebehandlung geschritten. Nachdem dieselbe 3mal je 50 Stunden wie oben appliziert war, trat endlich Heilung ein (Fig. 12b). Allerdings ist eine etwa markstückgroße Narbe zurückgeblieben. Wenn man jedoch bedenkt, daß an dem Ulcus in 7 Monate langer Behandlung nur eine geringe Verkleinerung, durch eine $6 \times 50 = 300$stündige $= 12^1/_2$tägige Wärmebehandlung aber Heilung erzielt wurde, so ist dies ein weiterer Beweis für die vorzügliche Wirkung der konstanten Wärme.

Bei den von uns behandelten Fällen hat sich der Hydrothermoregulator sehr gut bewährt und ganz überraschende Resultate geliefert. Ich stimme deshalb mit Bayer darin vollkommen überein, daß der Apparat nicht genug empfohlen werden kann, namentlich für Kliniken, Privatkrankenställe und Militärställe. Die Unterhaltungskosten des Hydrothermoregulators sind sowohl bei Gas-, wie bei Petroleum-, wie bei elektrischem Betrieb nur sehr gering und kommen der vorzüglichen Wirkung der konstanten Wärme gegenüber gar nicht in Betracht.

Nach den bei der Besprechung der physiologischen Wirkung der konstanten Wärme (S. 199 u. f.) dargelegten Gründen kann der Hydrothermoregulator bei einer größeren Anzahl akuter und chronischer, aseptischer und infektiöser Gelenks-, Sehnen-, Knochenhaut-, Knochen- und Mukelkrankheiten, bei Wunden, Geschwüren und anderen chirurgischen Erkrankungen Anwendung finden.

Referate und Kritiken.

Dr. **Otto Zietzschmann**, Vergleichend histologische Untersuchungen über den Bau der Augenlider der Haussäugetiere. Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie. LVIII. Bd. 1. S. 61.

Z. unterzog die Augenlider einer Anzahl von Säugetieren und speziell der Haussäugetiere einer vergleichend-histologischen Untersuchung und richtete dabei sein Augenmerk besonders auf 1. die Lidcutis und den Uebergang der Epidermis in das Conjunctivalepithel, 2. den Musculus orbicularis palpebrarum und den Musc. ciliaris (s. Riolani), 3. den Musculus tarsalis, 4. don Tarsus und die Tarsaldrüsen, 5. die Conjunctiva und 6. auf das elastische Gewebe der Lider. Die Hauptergebnisse seiner Untersuchungen lassen sich unter Betonung der wesentlichsten Unterschiede im Aufbau der Augenlieder bei den einzelnen Haustierarten wie folgt kurz zusammenfassen:

Während bei Pferd, Rind, Schaf, Ziege, Hund und Katze die Haare in der Lidcutis dicht stehen, sind dieselben beim Schwein sehr weit auseinander gestellt, an Zahl gering, dabei aber sehr dick und am tiefsten eingepflanzt. Die Haarbalgdrüsen sind beim Pferd, den Wiederkäuern und Fleischfressern nur klein, beim Schwein zeigen sie dagegen eine beträchtliche Größe. Die Schweißdrüsen verhalten sich insofern ähnlich, als das Schwein ebenfalls die größten Einzeldrüsen aufweist. Auch beim Pferd bilden diese Drüsen ein beträchtliches, sogar mehr oder weniger zusammenhängendes Lager, bei den Wiederkäuern dagegen sind sie durchgängig weniger ausgebildet als bei den Einhufern. Der Hund zeigt das Verhalten wie der Mensch; bei beiden sind im unteren Lide die Schweißdrüsen besser entwickelt als im oberen. Die Cilien sind im oberen Lide bei allen Tieren relativ sehr stark und stehen in drei- bis vierfacher Reihe hintereinander, während sie im unteren Lide nur bei Rind, Schaf und Ziege sich deutlich von den übrigen Haaren abheben, aber — mit Ausnahme von einzelnen Cilien der Ziege und des Schafes — wesentlich hinter denen im oberen Lide in der Länge und Dicke zurückstehen. Bei den übrigen Tieren sind sie im unteren Lide rudimentär und heben sich von den Deckhaaren, die in der Nähe des Lidrandes sich durch besondere Kürze auszeichnen, nicht ab. Zu den Wimperhaaren gehören bei allen Tieren relativ große Haarbalgdrüsen. Beim Pferd und der Ziege, sowie im unteren Lide beim Schaf zeigen die Ciliardrüsen ungefähr gleiche Windungen des Drüsenschlauchs wie die Schweißdrüsen; dagegen sind sie stärker als die Schweißdrüsen gewunden bezw. geknäuelt im oberen beim Schafe und in beiden Lidern bei Schwein, Hund und Katze und weniger als diese geschlängelt beim Rinde. Was die Lumenverhältnisse der Glandulae ciliares anlangt, so ist der lichte Raum derselben nur beim Pferd und der Katze regelmäßig weiter als der der Glandulae sudoriferae.

Vom Musculus orbicularis ist nur zu erwähnen, daß er bei Schaf und Ziege in zwei Portionen zerfällt, die an den Lidwinkeln miteinander verschmelzen und in den mittleren Lidpartieen derart voneinander getrennt sind, daß die kleinere, die parallel dem Limbus verläuft, am Lidrande liegt, während die größere einen lidrandwärts konkaven Bogen beschreibt und von ersterer durch viel Bindegewebe getrennt ist. Ein Musculus ciliaris findet sich gut ausgeprägt nur bei den Wiederkäuern. Beim Rind zerfällt er in zwei Portionen, eine hypertarsale und eine subtarsale; beim Schaf finden sich dieselben nur im oberen Lide, die subtarsale wird allerdings nur durch einige wenige Muskelfasern repräsentiert; bei der Ziege und im unteren Lide des Schafes ist nur die hypertarsale Portion zugegen, die bei der Ziege in den temporalen Partieen des oberen Lides schwach entwickelt sein oder wie im unteren Lide sogar fehlen kann. Im unteren Lide des Schweines sowie im oberen des Hundes trifft man einzelne Fasern des Orbicularis zwischen den Wimpern an; diese muß man als Andeutungen bezw. als ein Rudiment des Ciliarmuskels betrachten. Im oberen Lide des Schweines, im unteren des Hundes sowie in beiden Lidern von Pferd und Katze fehlt der Lidrandmuskel. Am Lidrande bemerkt man im Bindegewebe hautwärts über den blinden Enden der Tarsaldrüsen Züge glatter Muskelfasern und zwar sehr starke im oberen Lide des Pferdes, Rindes und Schweines und etwas schwächere in den Lidern von Schaf und Ziege. Gering ausgebildet sind sie im unteren Lide des Pferdes und Schweines; sie fehlen vollständig am Limbus im unteren Lide vom Rind, sowie in den Lidern von Hund und Katze. Einzelne dieser glatten Muskelbündel bei Rind, Pferd, Schwein, Schaf und Ziege müssen als Balgmuskeln der Cilien angesehen werden. Der Musculus tarsalis inferior besteht bei allen Tieren nur und allein aus glatten Muskelfasern, ein Verhalten, welches auch der Musc. tars. sup. des Pferdes zeigt. Beim Schwein baut sich nur das tarsale Ende des Musc. tars. sup. in einer Ausdehnung von 5 mm aus organischen Muskelzellen auf, bei den übrigen Tieren herrschen dagegen die quergestreiften Elemente im oberen Tarsalmuskel bei weitem vor, wenn sich auch bei der Katze dieser Muskel am lidrandwärts gerichteten Ende auf eine Strecke von 1 mm hin nur aus glatten Muskelzellen zusammensetzt. Der aus dicht gewebten Bindegewebsfasern bestehende Tarsus reicht bei allen Tieren mit Ausnahme des Schweines so weit nach der Basis der Lider hin, daß er gerade die blinden Enden der Tarsaldrüsen noch umschließt. Beim Schwein dagegen überragt derselbe die Drüsen um ein gewaltiges Stück, da dieselben bei diesem Tiere überaus kurz sind. Im allgemeinen ist nämlich die Form der Tarsaldrüsen eine langgestreckte. Bei Pferd, Schaf, Hund und Katze verlaufen die Drüsen ziemlich gerade, oder sie sind nur leicht gebogen; beim Rinde zeigt dagegen der Drüsenkörper eine starke conjunctivalwärts gekehrte, bei der Ziege eine geringere hautwärts gerichtete Konkavität; beim Schwein sind die Drüsen — wie schon erwähnt — äußerst kurz, mit ihrem blinden Ende sanft zur Bindehaut abgebogen. Die Länge der Tarsaldrüsen beträgt beim Pferde im oberen Lide 4,5—5,0 (im unteren 4,0) mm, beim Rinde 5,5 (4,5) mm, beim Schafe 3,8 (3,3) mm, bei der Ziege 3,4 mm, beim Schweine 1,3 mm, beim Hunde 2,6—3,3 mm und bei der Katze 2,0 mm. Der axiale Hohlraum der Tarsaldrüsen ist im allgemeinen einheitlich und gibt nur beim Rinde im oberen und beim

Pferde im unteren Lide längere Seitenzweige für die einzelnen Alveolen ab. Während die Tarsalbindehaut im allgemeinen glatt erscheint, sind an der Conjunctiva orbitalis Falten und Wülste zu erkennen, welche in der Regel in den nasalen Partieen stärker ausgeprägt sind als in den temporalen, und im unteren Lide reichlicher vorkommen als im oberen. Nur allein beim Pferd fanden sich deutlich markierte Henle'sche Drüsen. Das Rind zeigt die stärksten Unebenheiten in der Bindehaut, dann folgen Schaf, Pferd, Hund und Schwein und zuletzt Ziege und Katze. Besonders hervorzuheben ist, daß das Pferd an der Tarsalbindehaut und an dem größeren lidrandwärts gelegenen Teil der Orbitalconjunctiva kleine Zähnchen besitzt, welche diesen Teilen ein mehr oder weniger deutlich ausgeprägtes sammetartiges Aussehen verleihen. Während der Uebergang des mehrschichtigen Plattenepithels in das typische Conjunctivaepithel bei den meisten Tieren ganz allmählich und etwa vom blinden Ende der Tarsaldrüsen ab erfolgt, ist dieser Wechsel beim Pferd ein sehr schroffer und der Ort desselben sehr nahe der inneren Lidkante gelegen. Beim Schwein wechselt das Epithel ebenfalls schon nahe der Lidkante, dies erfolgt aber nur allmählich. Das Epithel der Bindehaut ist bei Rind, Schaf, Ziege und Schwein ein Uebergangsepithel, während es bei Pferd, Hund und Katze deutlich zylindrischen Charakter trägt. Pferd und Wiederkäuer besitzen im allgemeinen nur wenig Becherzellen im Epithel, während dieselben beim Schweine häufiger und bei Hund und Katze am reichlichsten vertreten sind. Was die lymphoiden Einlagerungen in die bindegewebige Propria der Conjunctiva anlangt, so sind diffuse Leukocytenansammlungen nur spärlich vorhanden bei Ziege, Hund und Katze; etwas reichlicher finden sie sich beim Pferd, beim Schwein und im oberen Lide des Schafes, während im unteren bei diesem Tiere, sowie in beiden Lidern des Rindes ein beträchtliches Lager gleichmäßig verteilter Lymphocyten zu konstatieren ist. Lymphfollikel kommen bei der Ziege, der Katze und dem Hunde in relativ nur geringer Anzahl vor; reichlicher finden wir sie beim Pferd und Schwein, am zahlreichsten beim Schaf und Rinde. Die alveolären (Krause'schen) Drüsen, die tubuloalveolären (Waldeyer'schen) Drüsen und die sog. Manz'schen Drüsen sind bei den Haustieren in der Conjunctiva nicht zugegen. Nur allein beim Rinde fand sich einmal eine kleine tubuloalveoläre Drüse in einem Leukocytenhaufen liegend und zwar in den mittleren Teilen des oberen Augenlides dicht an der dem Fornix conjunctivae zugekehrten Grenze des stark mit Leukocyten durchsetzten Bezirks der Conjunctiva. Das elastische Gewebe der Lider ist am reichlichsten vorhanden bei Pferd, Hund, Katze und Rind, welche im Corium ein dichtes Netzwerk teils sehr starker elastischer Fasern aufweisen, die in der Nähe des Lidrandes sich noch stärker verfilzen. Den Ausgangspunkt nehmen die Geflechte von dichten elastischen Ringen, die um die Haarbälge herum unterhalb der Talgdrüsen liegen und zahlreiche Fasern vor allem nach der Oberfläche hin entsenden. Beim Rinde sind diese Ringe relativ schwach, ein Verhalten, welches auch das Schaf zeigt, in dessen Corium nur im unteren Lide ein reichliches elastisches Netzwerk sich findet. Das Coriumgeflecht ist beim Schwein sehr weitmaschig, bei der Ziege sehr gering entwickelt. Beide Tiere besitzen an den Haarbälgen nur schwache Ringflechtwerke von elastischen Fasern. Während der Tarsus im

allgemeinen reich an elastischen Fasern ist, finden wir beim Pferd und der Ziege daselbst nur wenige elastische Elemente, die beim Pferde ein sehr feines Kaliber besitzen. Lidfascie und Endsehne des Musculus tarsalis bilden bei allen Tieren den Sitz sehr zahlreicher elastischer Fasern. Vor allem reich daran ist die Sehne des Musc. tars., die wir mit H. Müller eine elastische Sehne nennen können. Die Conjunctiva endlich enthält relativ wenig elastische Elemente, sie sind noch am zahlreichsten beim Pferd, zeichnen sich aber durch große Feinheit aus; bei der Ziege, dem Hund und der Katze sind sie besonders spärlich vertreten.

Ellenberger.

Der preußische Kreistierarzt als Beamter, Praktiker und Sachverständiger. Für die Praxis in Gemeinschaft mit Grenztierarzt Augst-Bodenbach, Tierarzt Diffiné-Rüsselsheim, Architekt Heyder-Augsburg, Nahrungsmittelchemiker Dr. A. Froehner-Emmerich a. Rh., Prof. Dr. Hofer-München, Kreistierarzt Hofherr-Herzberg a. E., Kreistierarzt Dr. Hülsemann-Burgdorf, Stadttierarzt Dr. Kopp-Metz, Vorsteher der Bauabteilung der Landwirtschaftskammer der Provinz Sachsen, Stadtbaurat a. D. Kortüm-Halle a. S., Kreistierarzt Krueger-Schroda, Schlacht- und Viehhofdirektor Kühnau-Köln a. Rh., Geh. Oberregierungsrat Dr. Lydtin-Baden-Baden, Schlachthofdirektor Dr. Lemgen-Fulda, Dozent Dr. Lungwitz-Dresden, Tierarzt Dr. Nörner-Memmingen, Tierarzt Suckow-Bergisch-Gladbach, Ersten städt. Tierarzt Dr. Voirin-Frankfurt a. M., Kreistierarzt Weber-Sögel bearbeitet und herausgegeben von **R. Froehner**, Kreistierarzt in Fulda, und **K. Wittlinger**, Grenz- und Kreistierarzt in Habelschwerdt. — 4 Bände. Berlin 1904. Louis Marcus, Verlagsbuchhandlung.

Mit berechtigter Spannung hat man in den Kreisen der beamteten Tierärzte dem Erscheinen des vorgenannten Werkes, welches bestimmt sein sollte, eine fühlbare Lücke in der Handbibliothek auszufüllen, entgegengesehen. Bei dem Mangel einer besonderen Ausbildung in den vielseitigen Dienstobliegenheiten des Kreistierarztes, bei dem Fehlen einer die Amtstätigkeit regelnden Dienstvorschrift für diese Beamten war es seit Jahren der privaten Betätigung des Einzelnen überlassen, sich auf Grund seiner wissenschaftlichen Vorbildung und nach Maßgabe seiner Fähigkeiten einerseits, sowie seiner Neigung zur Sache andererseits in seinem Dienstbetriebe zurecht zu finden und den an ihn herantretenden Anforderungen zu genügen. Die älteren Generationen der beamteten Tierärzte wissen sehr wohl die Schwierigkeiten zu beurteilen, die sie seit der Einführung der Viehseuchengesetzgebung und der damit verbundenen wesentlichen Veränderung ihrer Dienstaufgaben zu überwinden hatten, und wie sich erst nach und nach sowohl für die die Veterinärpolizeisachen bearbeitenden Behörden als auch für die Veterinärbeamten eine feste Grundlage für die Bearbeitung entwickelte. Je nach dem Auftreten von Tierseuchen und nach der verschiedenen wirtschaftlichen Bedeutung der einzelnen Regierungsbezirke kam nach und nach ein straffferer einheitlicher Zug in die dienstliche Tätigkeit der beamteten Tierärzte, und die für den Dienstbetrieb erforderlichen Formalien wurden in den einzelnen Bezirken entweder durch höhere Anordnung oder in gemeinsamer Arbeit der beamteten Tierärzte festgelegt. Dem jüngeren Nachwuchs wurde mehr und mehr Gelegenheit gegeben, sich einzu-

arbeiten, die Veterinärkalender bemühten sich, diesem eine Darstellung seiner dienstlichen Obliegenheiten zu bringen, und bei dem seit mehreren Jahren üblicher werdenden Assistieren der jüngeren Kollegen bei Kreistierärzten ist ihnen gute Gelegenheit geboten, sich für den Veterinärdienst vorzubereiten. Trotz aller dieser Fortschritte fehlte es dem beamteten Tierarzt aber an einer Quelle, aus welcher er zu jeder Zeit über die so verschiedenen Fragen des öffentlichen Veterinärwesens, die an ihn täglich herantreten können, Rat schöpfen konnte, und es muß daher mit Freude begrüßt und anerkannt werden, daß die Herausgeber des Werkes eine solche erschlossen haben. Betrachtet man das vorliegende Werk von diesem Standpunkt, so muß man uneingeschränkt zugestehen, daß die Verfasser nicht nur den jüngeren, sondern auch den älteren beamteten Tierärzten ein so umfassendes Material darbieten, daß jeder sein Bedürfnis nach schneller Aufklärung über eine Frage dieses großen Gebietes sofort befriedigen kann. Mit vollem Verständnis für den Umfang desselben haben die Herausgeber nach einem sorgfältig erwogenen Plan das Ganze bearbeitet und mit emsigem Fleiß das weit zerstreute Baumaterial zusammengetragen. Sie haben dadurch gleichzeitig den Rahmen für die umfassende Tätigkeit des beamteten Tierarztes festgelegt und innerhalb desselben wichtige Fingerzeige für die zweckmäßige Ausübung der verschiedenen Funktionen gegeben. Neben den beamteten werden aber auch sämtliche privaten Tierärzte das Werk als ein ausgezeichnetes Quellenmaterial für die Fälle benutzen können, wo sie außer der kurativen Tätigkeit in Fragen des öffentlichen Veterinärwesens mitzuwirken haben. Unter Voraufschickung dieses allgemeinen, nach eingehendem Studium der bis jetzt mir vorliegenden beiden Bände gewonnenen Urteils wende ich mich zur Besprechung im Einzelnen.

Der erste, von Froehner allein bearbeitete Band beschäftigt sich mit dem Kreistierarzt als Beamten und Praktiker. Einleitend wird die Geschichte des Instituts der beamteten Tierärzte in Preußen übersichtlich dargestellt und es dürfte, wie jede Kenntnis der historischen Entwicklung einer Einrichtung, diese Darlegung des nach und nach Gewordenen besonders für die kommenden Generationen von Wert sein. Im I. Abschnitt findet sich dann eine umfangreiche Sammlung aller Gesetze und Verordnungen, die auf die Berufstätigkeit der Tierärzte überhaupt Bezug haben. Der II. Abschnitt behandelt die Organisation der preußischen Veterinärbehörden und die Veterinärbeamten. In der Unterabteilung E, welche die Stellung des Kreistierarztes in der Beamtenschaft bespricht, würde m. E. eine etwas ausführlichere Darlegung des Verhältnisses des Kreistierarztes zum Landrat sowohl, als zu dem in allen Verwaltungsangelegenheiten so häufig mitwirkenden Kreissekretär für den jungen beamteten Tierarzt von Nutzen sein. Gerade hier werden oft aus Unkenntnis der Beziehungen Verstöße gemacht, die sich im späteren dienstlichen Verkehr unangenehm bemerklich machen. Die außerordentlich knappe Darlegung der Stellung des Kreistierarztes zum Departementstierarzt, die sich unter No. 4 der Abteilung E auf den Satz beschränkt „Der Kreistierarzt ist dem Departementstierarzt nicht untergeordnet“ und dann noch kurz anführt, daß der letztere im ersten Falle von Lungenseuche und Rotz zugezogen werden muß, halte ich ebenfalls für verbesserungsbedürftig. Es klingt ein gewisser Kampfton aus dem angeführten Satz heraus, der allen älteren beamteten Tierärzten ja leider sehr verständlich ist, der aber den jungen beamteten Tierarzt nicht über das

richtige Verhältnis, was zwischen ihm und dem Departementstierarzt im allgemeinen dienstlichen und auch im persönlichen Interesse bestehen muß, aufklärt. Die dienstlichen Beziehungen zwischen den beiden Veterinärbeamten sind doch so vielseitig, daß sie nicht in so kurzen Worten abgetan werden können, wenn nicht ein ganz falsches Bild im Kopfe des jungen Kreistierarztes entstehen soll. Nur in dem einheitlichen Zusammenarbeiten dieser beiden Beamtenkategorien wird etwas Ersprießliches für das gesamte Veterinärwesen geleistet werden, und daß bei dieser gemeinsamen Arbeit der Departementstierarzt der Führende sein und bleiben muß, ist wohl selbstverständlich und kann auch überall durchgeführt werden, ohne daß daraus für den Kreistierarzt ein unangenehm fühlbares Subordinationsverhältnis zu entspringen braucht. Bei der Besprechung der Stellung des Kreistierarztes zu den Fleischbeschauern und Trichinenschauern wäre die nach § 75 A.-B.-J. vom 20. 3. 03 erforderliche Führung von Listen über das Beschaupersonal besonders erwähnenswert, da diese für den Dienstbetrieb wichtige ministerielle Anordnung nach meinen Beobachtungen vielfach nicht berücksichtigt wird. In der Abteilung K, schriftliche Arbeiten des Kreistierarztes, möchte ich die Einflechtung einiger Beispiele für Berichte und Verhandlungen, wie ich sie z. B. in meiner Bearbeitung „Die Amtstätigkeit des preußischen Kreistierarztes" zum Veterinärkalender von Koenig gegeben habe, für zweckmäßig halten, da es erfahrungsgemäß nicht jedermanns Sache ist, die wünschenswerte knappe, dabei doch das Wesentliche treffende Form zu finden. Auch für die Bearbeitung der Viehseuchenstatistik würden sich einige Winke für die Sammlung des Materials im Laufe des Vierteljahres zu den Dienstakten empfehlen. Nur wenn die bei Seuchenausbrüchen gemachten Wahrnehmungen unmittelbar nach Feststellung des Seuchenfalles unter Berücksichtigung der 16 Fragen des im Januar jeden Jahres fälligen Begleitberichts sofort zu den Akten genommen werden, lassen sich zuverlässige und richtige Angaben in den Bemerkungen zur Statistik machen, auch bleibt das so gewonnene Material im Falle eines Wechsels in der Dienststelle erhalten. Die beiden letzten Abschnitte des ersten Bandes behandeln die Ausübung der Tierheilkunde und den Tierarzt in seiner Beziehung zur Rechtspflege. Das Dargebotene kann nur als eine Fundgrube für jeden Tierarzt bezeichnet werden.

Der zweite Band, der zum größten Teil von Wittlinger bearbeitet ist, beschäftigt sich mit der eigentlichen Veterinärpolizei und der Tätigkeit des preußischen Kreistierarztes als Veterinärpolizeibeamter. Nach einer kurzen, aber klaren Darstellung des Allgemeinen über Veterinärpolizei, worin besonders die Ausführungen über ihre Grundlagen bemerkenswert sind, ist der speziellen Veterinärpolizei der Hauptteil des Bandes gewidmet. In sechs größeren Abschnitten — Beobachtung des Gesundheitszustandes der im Kreise vorhandenen Haustiere, Beobachtung der Seuchengefahr, die Seuchen und deren Diagnose, die Schutzmaßregeln gegen Seuchen und Seuchengefahr, die Tilgungsmaßregeln und die Desinfektion — wird in ansprechender, fesselnder Form das Arbeitsgebiet des Kreistierarztes durchgesprochen. Die Ausführungen lassen den Autor als erfahrenen praktischen Veterinärbeamten erkennen, der auf Grund seiner Beobachtungen gelegentlich unter kritischer Würdigung der in der Veterinärpolizei zu Tage getretenen Mängel Vorschläge und Anregungen zu Abänderungen gibt, denen man vielfach die Berechtigung nicht versagen kann. Ob eine solche polemische Be-

handlung mancher Fragen in einem Werke berechtigt ist, welches für den Veterinärbeamten die Grundlage seines Handelns geben soll, könnte fraglich erscheinen und die Befürchtung erwecken, daß der junge Veterinärbeamte beim Studium solcher Meinungsäußerungen mit den ihm von seiner vorgesetzten Behörde gegebenen Dienstanweisungen in Widerspruch geraten kann. Indes glaube ich, daß jeder, der bei der Auslegung veterinärpolizeilicher Bestimmungen in ernster Abwägung aller Verhältnisse den einzelnen Fall sachlich prüft, unter Zugrundelegung der bestehenden Vorschriften seine Anordnungen treffen wird, auch wenn Meinungsverschiedenheiten über die Zweckmäßigkeit derselben bestehen sollten.

Von großem Interesse werden für jeden Veterinärbeamten die Zusammenstellungen der verschiedenen polizeilichen Vorschriften und ihre Handhabung in den einzelnen Regierungsbezirken Preußens sowie in den einzelnen Bundesstaaten sein. Sie lassen deutlich erkennen, daß erhebliche Verschiedenheiten in den einzelnen Landesteilen bestehen, die naturgemäß zu verschiedenartiger Handhabung veterinärpolizeilicher Maßregeln führen müssen. Wertvoll sind ferner die beigebrachten Entscheidungen höchster Gerichtshöfe über Vergehen gegen das Viehseuchengesetz und die dazu erlassenen Bestimmungen, sowie über die Rechtsgültigkeit zahlreicher Polizeiverordnungen.

In einem Anhang zum Abschnitt über Schutzmaßregeln gegen Seuchen und Seuchengefahr im Inland ist von Krueger-Schroda das Abdeckereiwesen bearbeitet worden, ein Gebiet, welches noch sehr der einheitlichen staatlichen Ordnung bedarf. Der Leser findet auch hier das zur Aufklärung über dieses Thema Nötige und wird an der Hand der Darstellung in der Lage sein, vorkommenden Falles ein sachliches Urteil abgeben zu können. Zu dem Abschnitt über Tilgungsmaßregeln ist von Hülsemann-Burgdorf eine kurze Darstellung der Entschädigungsfrage und ihre Beziehung zur Seuchenbekämpfung anhangsweise geliefert worden, die den Leser über ihre geschichtliche Entwicklung sowie über ihren augenblicklichen Stand und über den Gang des Schätzungsverfahrens aufklärt.

Mit voller Befriedigung wird m. E. jeder Erwerber dieses wertvollen Werkes dasselbe zu Rate ziehen und es wird bei der gediegenen und vornehmen Ausstattung, die ihm die Verlagsbuchhandlung hat angedeihen lassen, eine Zierde jeder tierärztlichen Bibliothek sein. Die von der Buchhandlung gewährte Bezugserleichterung wird seine Beschaffung vielen ermöglichen, denen die Ausgabe von 60 M. für ein Sammelwerk sonst nicht zusagen würde.

Holtzhauer-Lüneburg.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den Tierärztlichen Hochschulen und sonstigen Unterrichtsanstalten.

Bossert, Otto und Müller, Joseph, Tierärzte in Opfingen bezw. Gutenzell. zu Assistenten am tierhygien. Institut der Universität Freiburg. — Dr. Bürgi, Pferdearzt am Remontedepot Bern, zum Professor der Anatomie an der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich. — Eggeling, Professor an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Geh. Regierungsrat. — Dr. Heydemann, Tierarzt bei der städt. Fleischbeschau in Charlottenburg, zum wiss. Assistenten in der ambul. Klinik der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — John, C., Tierarzt. zum wiss. Assistenten an der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztl. Hochschule in Stuttgart. — Dr. Kärnbach, komm. Dozent, zum ordentl. Dozenten an der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Dr. Kaiser, Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, zum Geh. Regierungsrat. — Dr. Schlegel, Matthias, a.o. Professor an der Universität Freiburg, der Charakter als Honorar-Professor verliehen. — Schwesinger, Tierarzt in Tübingen, Vierling, Albert, Tierarzt in Weiden und Wenger, Hermann zu wiss. Assistenten an der chirurg. Klinik, bezw. dem pharmakolog. Institut, bezw. der chirurg. Abt. der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztl. Hochschule in München.

2. In der Reichs- und Staats-Verwaltung.

von Conrad, Unterstaatssekretär im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, nebenamtlich zum Vorsitzenden der Techn. Deputation für das Veterinärwesen. — Dr. Dörrwächter, Heinr., Bezirkstierarzt in Ueberlingen. nach Waldkirch versetzt. — Dr. Göhrig, Aug., Bezirkstierarzt, von Buchen nach Ueberlingen. — Dr. Kuhn, Tierarzt, zum Kreistierarzt-Assistenten in Altona. — Lange, Tierarzt in Kaukehmen, zum Grenztierarzt-Assistenten in Prostken. — Peters, Veterinärrat und Landestierarzt in Schwerin, zum Geh. Veterinärrat und von der Universität Rostock zum Dr. hon. causa. — Pirl, Ad., Landestierarzt und Veterinärassessor, zum Veterinärrat. — Schmidt, W., Tierarzt in Kyritz, zum Polizeitierarzt in Hamburg. -- Dr. Stenzel, Tierarzt, zum Kreistierarzt in Schötmar, Fürstentum Lippe. — Zimmermann, Ad., Tierarzt in Thengen, zum Verwalter der Bezirkstierarztstelle in Buchen. — Zissler, Kgl. Bezirkstierarzt in Kitzingen, im Nebenamt zum städt. Bezirkstierarzt daselbst.

Zu Königlichen Kreistierärzten wurden ernannt die bisherigen kommissarischen Kreistierärzte Guenttert in Ragnit und Schulze in Bremervörde.

Zu kommissarischen Kreistierärzten wurden ernannt die Tierärzte: Brüehn-Golssen in Opalenitza, Hoffheinz-Rixdorf in Swinemünde, Majewski-Berlin in Schlawe, Schulz-Suhlendorf in Uelzen.

Versetzt die Kreistierärzte: Dralle von Vohwinkel nach Einbeck, Hose-

mann von Forbach nach Diedenhofen, Marder von Glowitz nach Lauenburg i. Pom., Simmat von Schlawe nach Eisleben, Sprenger von Koschmin nach Wohlau.

Zu pragmatischen Bezirkstierärzten wurden ernannt die bayerischen Bezirkstierärzte: H. Brohm in Neustadt a. W.-N., G. Käppel in Dingolfing, M. Leibenger in Wolfratshausen, Andr. Leipold in Viechtach, Jos. Löffler in St.-Ingbert, Seb. Mayr in Hilpoltstein, Wilh. Müller in Brückenau; Wilhelm Ohl in Dürkheim (Pfalz), Alfr. Sator in Höchstadt a. Aisch, Gust. Schmidt in Pegnitz, Ludw. Schmidt in Cham, Rob. Streitberg in Naila; ferner die Zuchtinspektoren Chr. Eckart in Landau (Pfalz), Dr. Kronacher in Bamberg, Franz Ottle in Immenstadt, Dr. Gg. Schmid in Würzburg, Hans Stautner in Weiden.

Etatsmäßig angestellt wurden die badischen Bezirkstierärzte Fürst in Tauberbischofsheim und Köhler in Boxberg.

3. In der Gemeindeverwaltung, bei Landwirtschaftskammern u. s. w.

Dr. Böhme, Tierarzt in Posen, zum Schlachthoftierarzt in Halle a. S. — von Bockum-Dolffs, Tierarzt in Hermeskeil, zum Schlachthofinspektor in Ballenstedt. — Brummer, Hermann, Tierarzt in Radeberg, zum 2. Schlachthoftierarzt in Freiberg i. Sa. — Buckwar, Hugo, Tierarzt in Leipzig, zum Schlachthoftierarzt in Chemnitz. — Entreß, Tierarzt, zum städt. Hülfstierarzt in Berlin. — Heyne, W., Schlachthofinspektor in Barth, zum Schlachthofdirektor. — Jöhnk, M., Tierarzt in Oldenburg, zum Assistenten an der Rotlauf-Impfanstalt der Landwirtschaftskammer in Prenzlau. — Keyl, Tierarzt in Altenvörde i. W., zum Schlachthoftierarzt in Hagen i. W. — Krapp, Paul, Tierarzt in Augsburg, zum Assistenten des niederbayerischen Zuchtverbandes. — Littwitz, Tierarzt, zum Schlachthoftierarzt in Breslau. — Litty, Tierarzt in Rastenburg (Ostpr.), zum Schlachthoftierarzt in Leipzig. — Lówa, Tierarzt in Spremberg, zum Schlachthofleiter in Bunzlau. — Dr. Meyer, Friedr., Tierarzt, zum Schlachthofdirektor in Stendal. — Mintzlaff, M., Tierarzt in Halle a. S., zum städtischen Tierarzt und Schlachthofinspektor in Annaberg. — Möhling, Tierarzt in Münder a. Deister, zum Schlachthofinspektor in Crefeld. — Pfaar, Tierarzt in Berlin, zum Schlachthoftierarzt in Elbing. — Dr. Pomager, Tierarzt in Ochsenhausen, zum Distriktstierarzt in Obergünzburg. — Pütz, Tierarzt, zum Assistenten an dem bakter. Institut der Landwirtschaftskammer in Stettin. — Raffegerst, R., Oberveterinär a. D. in Potsdam, zum Schlachthofinspektor in Teterow. — Dr. Rautmann, H., Assistent an der Veterinärklinik der Universität in Halle a. S., zum Assistenten am bakteriolog. Institut der Landwirtschaftskammer daselbst. — Rommel, Tierarzt in Freudenstadt i. Württ., zum Schlachthoftierarzt in Dresden. — Rühmekorf, Tierarzt in Freiburg i. Bad., zum Schlachthoftierarzt in Leipzig. — Rupp, L., Tierarzt in Breslau, zum Schlachthoftierarzt in Plauen. — Schüler, Tierarzt in Lütjenburg, zum Schlachthofverwalter in Trebnitz. — Ungerer, C., Tierarzt in Dresden, zum Schlachthoftierarzt in Chemnitz. — Ungler, Tierarzt in Hildesheim, zum Schlachthoftierarzt in Halle a. S. — Vonnahme, Bernh., Tierarzt in Barkhausen i. W., zum Schlachthaustierarzt in Danzig. — Weiß, Franz, Schlachthaustierarzt in Thorn, zum Schlachthausverwalter in Wolgast. — Zörner, Alfred, Tierarzt in Wernigerode, zum städtischen Tierarzt in Landsberg a. W.

Promotionen.

Zum Dr. phil.: Von der Universität Breslau: Rautenberg, Max, Oberveterinär im Train-Batl. 6.

Zum Dr. med. vet.: Von der Universität Zürich: Gasteiger, Karl, Tierarzt in Tegernsee; Denzler, B., Oberamtstierarzt in Nagold.

Ordensverleihungen und Auszeichnungen.

Es erhielten:

In Preußen: Den Roten Adler-Orden 3. Klasse: Textor, Kreistierarzt a. D. in Ziegenhain. — Den Roten Adler-Orden 4. Klasse: Eiler, Kreistierarzt in Flensburg; Rodewald, Kreistierarzt in Kiel; Kunze, Stabsveterinär in Posen; Werner, Kreistierarzt a. D. in Neustadt i. W.; Hell, Korps-Stabsveterinär in Altona; Röttger, Kreistierarzt in Heiligendorf; Müller, Kreistierarzt in Wongrowitz; Ulrich, Kreistierarzt a. D. in Lauenburg i. P.; Enke, Kreist. a. D. in Halle a. S. — Den Kronen-Orden 3. Klasse: Morro, Kreistierarzt a. D. in Storkow; Klooß, Kreist. a. D. in Eisleben. — Den Kronen-Orden 4. Klasse: Petsch, Stabsvet. beim 2. Garde-Ul.-Regt.: Rakette, Stabsvet. beim 18. Drag.-Regt.

In Sachsen: Das Ritterkreuz 1. Klasse des Sächs. Verdienstordens: Dr. Johne, Geh. Medizinalrat, Prof. a. D. in Kl.-Sedlitz b. Pirna. — Das Komturkreuz 2. Klasse des Sächs. Albrechtordens: Dr. Ellenberger, Geh. Medizinalrat, Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden.

In Hessen: Das Ritterkreuz 2. Kl. des Verdienstordens Philipps des Großmütigen: Martin, Fr., Bezirkstierarzt in Passau; Dr. Töpper, Marstall-Stabsvet. in Berlin.

In Anhalt: Die Ritterinsignien 2. Kl. zum Herzogl. Hausorden Albrechts des Bären: Rößler, Ernst, Kreistierarzt in Cöthen.

In Japan: Das Ritterkreuz 2. Klasse des Ordens vom heiligen Schatze: Rakette, Stabsvet. beim 18. Drag.-Regt.

Sonstige Auszeichnungen: Rogner, Schlachthofdirektor in Nürnberg, zum Ehrenmitglied des Vereins mittelfränkischer Tierärzte. — Bauer, Bezirkstierarzt in Kelheim, erhielt bei seinem Uebertritt in den Ruhestand den Charakter als Kreistierarzt; Hollenbach, Bezirkstierarzt in Neustadt a. A., desgl. — In Bayern erhielten für Verdienste um die Landwirtschaft: Die goldene Vereinsdenkmünze: Wimmer, Kreist. in Landshut. — Die große silberne Vereinsdenkmünze: Pröls, Kreistierarzt in Regensburg; Eder, Bezirkst. in Erding; Rötzer, Bezirkst. in Miesbach; Ritzer, Bezirkst. in Teuschnitz; Liebl, Bezirkst. in Neustadt a. S.; Miller, Bezirkst. in Neu-Ulm; Meister, Zuchtinspektor in Bayreuth. — Die kleine silberne Verdienstmedaille: Fischer, Bezirkst. in Tölz; Feser, Distriktst. in Abensberg, Dorn, Distriktst. in M.-Erlbach.

Ausgeschiedene Veterinär-Beamte.

Mit Pension wurden in den Ruhestand versetzt die Kreistierärzte: Klooß in Eisleben; Morro in Storkow; Enke in Halle a. S.: Dr. Appenrodt in Clausthal; Dralle in Einbeck; Gräss in Melle; Werner in Neustadt i. W.; Schmidt in Crossen; Hass in Meldorf; Meyer in Sulingen; Ruthe in Swine-

münde; Ulrich in Lauenburg i. P.; Nitback in Saarburg; Textor in Ziegenhain; Klein in Homburg; Emmel in Hachenburg; Friedländer in Solingen; Willigerod in Ebstorf, Kreis Uelzen.

Ferner sind ausgeschieden: Bauer, Bezirkstierarzt in Kelheim und Hollenbach, Bezirkst. in Neustadt a. A.; Beide erhielten den Charakter als Kreistierarzt. — Ritzer, Bezirkstierarzt in Lichtenfels; Unglert, Bezirkst. in Füssen; Dr. Johne, Geh. Medizinalrat und Prof. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden; Janson, Prof. an der Ackerbauschule in Tokio (derselbe war früher preuß. Kreistierarzt in Strehlen); von Lojewski, Grenzt.-Assistent in Lyck; Franzenburg, Kreist.-Assistent in Altona.

Todesfälle.

Albrecht, Tierarzt in Deutsch-Südwestafrika; Fielitz, Kreistierarzt in Neuruppin; Huth, Kreistierarzt in Templin; Klingmüller, Kreist. in Strehlen; Glahn, Distriktst. in Glowe; Schmidt, Bezirkst. a. D. in Lauf; Schumann, Kreist. in Angerburg; Stoltenberg, Kreist. in Wandsbek; Teske, Schlachthofdirektor a. D. in Cassel; Voß, Departementstierarzt a. D. in Aurich.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Ackermann von Dielsdorf nach Ichenheim; Dieckmann von Barmen nach Witten (Ruhr); Fanss von Canstatt nach Murrhardt; Haupelt von Leipzig nach Pr.-Holland; Dr. Johne, Geh. Med.-Rat, Prof. a. D., von Dresden nach Kl.-Sedlitz; Klütz von Passenheim nach Neidenburg; Knolle von Herford nach Vacha; Kempa von Hagen i. W. nach Gleiwitz; Kalt von Meckenheim nach Stommeln; Lücking von München nach Mörs; Lehmann von Rosenberg O.-S. bezw. Oberglogau nach Reinickendorf; Möllhoff von Dresden nach Essen (Ruhr); Peters von Friedrichstadt a. Eider nach Lütjenburg; Dr. Schweikert von Adelsheim nach Schwanheim (Hessen); Dr. Schmidt, Dep.-T. a. D., von Aachen nach Camp a. Rhein; Schnöring von Halden i. Westf. nach Barmen-Rittershausen; Schaub von Löffingen nach Stühlingen; Dr. Simader von Kitzingen nach Leipzig; Stampa von Stettin nach Reinickendorf; Trummer von Engen nach Colmar i. E.; Wiest von Stühlingen nach Trochtelfingen; Dr. Winterer von Ettenheim nach Langenbrücken; Wallraff von Emmendingen nach Löffingen; Wobst von Nürnberg nach Dresden.

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Beckmann in Heidelberg; Bischofswerder in Hörde; Bümler in Münder a. Deister; Berndt in Groß-Christinenberg, Kr. Naugard; Dieckerhoff in Münster; Döbrich in Harsefeld; Ebner in Loslau; Dr. Fauerbach in Homberg; Hanf in Lintorf; Kant in Polkwitz, Kr. Glogau; Lehmann, Friedr., in Charlottenburg, Hardenbergstr. 2; Mauderer in Mehlsack; Proske in Ratibor; Ullmann in Schopfheim.

Sonstige Veränderungen.

Der Name des Polizeitierarztes Kaesewurm in Berlin, Jostystr. 1, ist behördlich auf Antrag in Kaestner abgeändert.

Die Bezirkstierärzte in Deutsch-Südwestafrika sind wie folgt stationiert worden: Dr. Baumgart in Karibib; Hoerauf in Groetfontain; Schroeter in Windhuk; Skerlo in Gibeon; Tierarzt Erwin Leipziger assistiert dem Veterinärrat Rieckmann in Gramams b. Windhuk.

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Zugang.

Stabsvet. Rogge, bisher bei der Ostasiatischen (fahrenden) Batterie, früher beim Feldart.-Regt. von Scharnhorst (1. Hann.) No. 10, — Obervet. Hohlwein, bisher beim 2. Ostasiat. Inf.-Regt., früher beim Hus.-Regt. König Humbert von Italien (1. Kurhess.) No. 13, — am 15. 9. 04 aus Ostasien zurückgekehrt und ihren früheren Truppenteilen wieder zugeteilt.

Ernennungen.

Zum Stabsveterinär: Obervet. Schmidt, vom 2. Hannov. Dragt.-Regt. No. 16, im Regiment.

Zum Oberveterinär: Die Unterveterinäre Wendler, vom 2. Westf. Hus.-Regt. No. 11, und Kuhn, vom Garde-Kür.-Regt. — beide im Regiment.

Zum Unterveterinär: Die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie: Bähr, im Drag.-Regt. König Albert von Sachsen No. 10; Schulz im 1. Westpr. Feldart.-Regt. No. 35; Friedrich, im 1. Pom. Feldart.-Regt. No. 2; Kranich, im 2. Großh. Hess. Feldart.-Regt. No. 61; Ammelounx, im Berg. Feldart.-Regt. No. 59; Reske, im 2. Schles. Feldart.-Regt. No. 42; Otto im Feldart.-Regt. General-Feldzeugmeister No. 18; Iwitzki, im 2. Ostpr. Feldart.-Regt. No. 52; Biermann, im 2. Rhein. Feldart.-Regt. No. 23; Knorz im Westfäl. Ulan.-Regt. No. 5; Richter, im 4. Garde-Feldart.-Regt.; Kitzel, im Feldart.-Regt. Prinz-Regent Luitpold von Bayern (Magdeb.) No. 4; Bergemann, im 2. Westf. Feldart.-Regt. No. 22; Köhn, im 2. Litth. Feldart.-Regt. No. 37 — sämtlich unter gleichzeitiger Kommandierung auf 6 Monate zur Militär-Lehrschmiede Berlin.

Zum einjährig-freiwilligen Unterveterinär: Die Einjährig-Freiwilligen: Möller, vom Train-Bat. No. 3; Vollmer, vom Feldart.-Regt. No. 10; Hillenbrandt, vom Feldart.-Regt. No. 30.

Versetzungen.

Die Stabsveterinäre: Schüler, im Kür.-Regt. Königin (Pomm.) No. 2, und Feger, im Kürass.-Regt. von Seydlitz (Magdeb.) No. 7 — gegenseitig mit Wirkung vom 1. Januar 1905; Christiani, im 2. Hannov. Drag.-Regt. No. 16, zum Schlesw.-Holst. Ulan.-Regt. No. 15, unter Belassung in seinem Kommando zum Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

Die Oberveterinäre: Ehrle, vom Feldart.-Regt. Prinz-Regent Luitpold von Bayern (Magdeb.) No. 4, zum 1. Bad. Feldart.-Regt. No. 14; Fischer, im Kür.-Regt. Graf Wrangel (Ostpreuß.) No. 3, zum Ulan.-Regt. Prinz August von Württemberg (Pos.) No. 10, letzterer mit Wirkung vom 1. Januar 1905 und unter Belassung bis dahin im Kommando beim kombin. Jäger-Regt. z. Pf.; Tretrop, Obervet. d. Res., kommandiert zur Probedienstleistung beim Feldart.-Regt. Prinz-Regent Luitpold von Bayern (Magdeb.) No. 4, vom 1. Septbr. 1904 ab mit einem Dienstalter vom 20. August 1903 in diesem Regiment angestellt.

Die Unterveterinäre: Roth, vom 1. Kurhess. Feldart.-Regt. No. 11, zum Altmärk. Feldart.-Regt. No. 40; Gronow, vom Kürass.-Regt. von Seydlitz (Magdeb.) No. 7, zum Drag.-Regt. von Arnim (2. Brandenb.) No. 12, Parsiegla, vom 2. Hann. Ul.-Regt. No. 14, zum 3. Bad. Feldart.-Regt. No. 50, mit Wirkung

vom 1. Okt. 1904; Grosche vom Ostfries. Feldart.-Regt. No. 62, zum Leib-Kür.-Regt. Großer Kurfürst (Schles.) No. 1; Meyer, vom 2. Nassau. Feldart.-Regt. No. 63, zum 3. Gde.-Ulan.-Regt.; Laabs, vom Leib-Hus.-Regt., zum 1. Gde.-Drag.-Regt. Königin Viktoria von Großbritannien und Irland.

Kommandos.

Stabsvet. Ebertz, vom 5. Bad. Feldart.-Regt. No. 76, vom 10. 10. 04 ab — unter Bewilligung eines sechsmonatigen Urlaubs — durch das Auswärtige Amt zum Gouvernement in Deutsch-Südwestafrika.

Die Oberveterinäre: Kettlitz, im Ul.-Regt. Prinz August von Württemberg (Posen.) No. 10; Gerth, im 2. Bad. Drag.-Regt. No. 21; Wnuck, im 3. Bad. Feldart.-Regt. No. 50 — vom 1. Oktober 1904 ab als Hilfsinspizienten zur Militär-Veterinär-Akademie; Kuhn, im Garde-Kür.-Regt., vom 1. Oktober 1904 ab auf weitere sechs Monate zum Anatom. Institut der Tierärztl. Hochschule kommandiert.

Abgang.

Stabsvet. Hirsemann, vom 2. Lothr. Feldart.-Regt. No. 34, mit Pension in den Ruhestand versetzt; Obervet. Bergfeld, von demselben Regiment, ausgeschieden und beim Remontedepot Hardebek angestellt.

Die einjährig-freiwilligen Unterveterinäre: Hessler vom Feldart.-Regt. No. 4; Osterburg, vom Hus.-Regt. No. 9; Gummer vom Train-Batl. No. 5; Mommens und Jansen, vom Feldart.-Regt. No. 45; Tauchert vom Kür.-Regt. No. 2; Jüptner, vom Feldart.-Regt. No. 6; Kuhn und Herhudt, vom Feldart.-Regt. No. 36; Bruns und Fischer, vom Feldart.-Regt. No. 59; Graul, vom Gde.-Train-Batl.; Kohlhepp, vom Drag.-Regt. No. 21; Lütkefels, vom Feldart.-Regt. No. 43; Haushalter, vom Feldart.-Regt. No. 15; Bartz, vom Feldart.-Regt. No. 38; Habeck und Malicke, vom 2. Garde-Ulan.-Regt.; Staamann, Nobbe, Augustin und Dobberstein, vom 1. Gde.-Feldart.-Regt.; Rüdinger, Sturm und Brandenburg, vom 3. Gde.-Feldart.-Regt.; Behrens, Teike und Bollmann, vom 1. Gde.-Drag.-Regt.; Allmann und Manleiter, vom 2. Gde.-Drag.-Regt.; Sommerfeld, vom Gde.-Kür.-Regt.; Plesser und Sieges, vom Feldart.-Regt. No. 11; Simon, vom Drag.-Regt. No. 22; Edzards, vom Feldart.-Regt. No. 30; Loewenthal, vom Feldart.-Regt. No. 41; Meyer, vom Feldart.-Regt. No. 27; Schmidt, vom Ulan.-Regt. No. 13; Bostel, vom Feldart.-Regt. No. 10; Koch vom Train-Batl. No. 10 — zur Reserve entlassen.

Zur Schutztruppe für Südwestafrika übergetreten: Die Unterveterinäre: Zniniewicz, vom Feldart.-Regt. No. 40; Hagemeier, vom Feldart.-Regt. No. 27; Gesch, vom Feldart.-Regt. No. 14; Schröder, vom Drag.-Regt. No. 14; Laubis, vom Feldart.-Regt. No. 49; Beuge, vom Feldart.-Regt. No. 35; Hein vom Feldart.-Regt. No. 45; König vom Feldart.-Regt. No. 13. — Die Unterveterinäre der Reserve: Ditz, vom Landw.-Bez. Münsterberg; Erhardt vom Landw.-Bez. Detmold; Schwarz, Bayer. Kontinent; Seigel, vom Landw.-Bez. Erbach; Dieckmann, vom Landw.-Bez. Rostock; Wenderhold, vom Landw.-Bez. Münster. — Tierarzt Bertram, Reservist der Marine-Infanterie vom Landw.-Bez. Hildesheim, unter Beförderung zum Unterveterinär zur zweiten Ersatzbatterie übergetreten. — Obervet. Hennig, früher 3. Bad. Feldart.-Regt. No. 50, krankheitshalber in die Heimat zurückgekehrt.

Veterinär-Assessor Wolff'sche Stipendien-Stiftung.

An einen Studierenden der Tierheilkunde ist am 2. Januar 1905 für zwei Semester ein Stipendium von 300 M. zu vergeben. Berücksichtigt werden nur solche Studierende, welche das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt und sich moralisch gut geführt haben. Bei der Verteilung kommen vorzugsweise in Betracht: a) die eine Blutsverwandtschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen; b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters: 1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier, 2. des zu Wusterhausen geborenen Rentiers Otto Gericke, 3. des zu Finkenstein W.-Pr. geborenen Chemikers Wilhelm Lindner, 4. des zu Calcar geborenen und verstorbenen Tierarztes Gustav Siebert; c) Söhne von Tierärzten. Den bis zum 20. Dezember 1904 an den Vorstand z. H. des Herrn Geheimen Regierungsrats Professors Dr. Schütz (Luisenstr. 56) einzureichenden Bewerbungen sind beizufügen: a) beglaubigte Abschrift des Maturitätszeugnisses, b) obrigkeitliches Führungsattest, c) vorkommenden Falls der Nachweis der Zugehörigkeit zu den unter a bis c bezeichneten Kategorien.

Berlin, den 7. November 1904. Der Vorstand.
Dr. Schütz.

VIII. Internationaler tierärztlicher Kongreß.

Das Organisationskomitee des im Jahre 1905 in Budapest anberaumten VIII. internationalen tierärztlichen Kongresses hat in seiner unter dem Vorsitze des Herrn Géza Makfalvay, Staatssekretär des Ackerbauministeriums, abgehaltenen jüngsten Sitzung die im Kongresse zu verhandelnden Fragen endgiltig festgesetzt. Hiernach gelangen in der Sektion für Veterinärpolizei 8, in der physiologisch-hygienischen Sektion 6, in der pathologischen Sektion 12 Fragen zur Verhandlung. Zum Referat über dieselben haben sich bisher bereits 80 hervorragende Fachmänner bereit erklärt. Die Fragen der veterinärpolizeilichen Sektion werden in gemeinsamen, diejenigen der physiologischen und pathologischen Sektion hingegen in Sektions-Sitzungen verhandelt werden. Bei den Vorträgen und Verhandlungen wird man sich der bisherigen Gepflogenheit gemäß der deutschen, französischen, englischen, sowie der ungarischen Sprache bedienen. Der Originaltext der Vorträge wird nebst dem mehrsprachigen Auszuge derselben den Mitgliedern vorweg eingesandt, damit sie eingehende Kenntnis des Verhandlungsstoffes gewinnen. Die Einladung der ausländischen Regierungen wird durch Vermittlung des Ackerbauministeriums durch das Ministerium des Aeußern erfolgen. Außerdem wünscht das Komité, um das Interesse für den Kongreß zu wecken und den Besuch desselben zu heben, Lokal-Komités ins Leben zu rufen und hat mehrere hervorragende ausländische Fachmänner ersucht, die Kreierung solcher Komités zu übernehmen. Bisher haben sich hierzu bereit erklärt, und zwar für Preußen Prof. Dr. Schmaltz in Berlin, für Sachsen Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Ellenberger in Dresden, für Hessen Obermedizinalrat Dr. Lorenz in Darmstadt, für Frankreich Direktor Barrier in Alfort, für Italien Prof. Dr. Perroncito in Turin und für Belgien Direktor Degive in Brüssel. Außerdem haben Oberregierungsrat Dr. Beißwänger in Stuttgart, Prof. Dr. Heß in Bern, Veterinärreferent Dr. Vogel in München und Prof. Dr. Nogneira in Lissabon freundlichst zugesagt, die Interessen des Kongresses durch die tierärztlichen Vereine, bezw. durch die ihnen zu Gebote stehenden Fachblätter zu fördern. Der Kongress wird vom 3. bis 9. September 1905 tagen. Zum Präsidenten desselben hat das Organisations-Komité Seiner Exellenz den Herrn Ackerbauminister Béla v. Tallián gewählt, der die Güte hatte die Wahl anzunehmen. Die Einladungen zum Kongreß werden demnächst versandt. Den Kongreß betreffende Zuschriften und Anfragen sind an Professor Dr. Stefan von Rátz, Generalsekretär des Kongresses, (Budapest VII. Rottenbiller utcza 23). zu richten.

VIII.

Aus dem anatomisch-physiolog. Institut der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

Die Synovialgruben des Rindes.

Von

Dr. **Bürki** in Zürich.

(Mit 4 Figuren im Text und 3 Abbildungen auf Tafel VIII.)

I. Einleitung.

Nach den Angaben von Kraus (14) ist das Wort Synovia eine Zusammensetzung aus dem griechischen *συν* und dem lateinischen ovum und bedeutet gesammelten Eistoff. Hyrtl (11) schreibt die Erfindung des Wortes Paracelsus zu, der zuweilen auch synophia schrieb. Das Wort gehört nach seinen Auseinandersetzungen keiner Sprache an und wurde von Paracelsus nicht für die Gelenkschmiere, sondern für den Ernährungssaft der Organe gebraucht. Die Gelenkschmiere betrachtete man damals als Ernährungsstoff für die Gelenkbänder und so übertrug man den Namen auch auf sie. Vor Paracelsus wurde die Synovia als Phlegma und als Hydor der Gelenke, namentlich von griechischen Aerzten, bezeichnet. Bei Hippokrates (10) „de articulis" ist die Synovia, *μξῦα*, speziell des Rindes erwähnt, das von allen Tieren am meisten zu Gelenkkrankheiten disponiert sei.

Dem Worte Synovialgrube, incisurae et fossae synoviales (plur.), begegnet man zuerst in Gurlt's (8) Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere, das im Jahre 1873 in neuer Auflage, von A. Leisering und C. Müller bearbeitet, erschien. Der Autor des Skelettsystems, C. Müller, schreibt daselbst:

„Der aus hyalinem Knorpel bestehende, vollkommen gefäß- und nervenlose Gelenkknorpel bildet in den größeren Gelenken keinen ununterbrochenen Ueberzug der Gelenkfläche, sondern es entstehen durch das Fehlen des Knorpelüberzuges häufig kleine, rauhe Vertiefungen, welche zur Aufnahme der Gelenkschmiere bestimmt sind und als Synovialausschnitte oder Synovialgruben (incisurae et fossae synoviales) bezeichnet werden."

Er spricht sich hier über die Synovialgruben als eine in der Anatomie bekannte Tatsache aus. Es gelang mir jedoch nicht, weder in früheren Auflagen desselben Werkes noch in anderweitiger Literatur diesbezügliche Angaben zu finden. Auch den Bemühungen seines Amtsnachfolgers, Herrn Professor Dr. Schmaltz, und jenen seines Assistenten, Herrn Dr. O. Albrecht, welchen ich an dieser Stelle herzlich danke, war es vorenthalten, zu erfahren, wo Müller Bezeichnung und Definition der Synovialgruben entlehnt hat.

Später erschienene Lehrbücher der Veterinäranatomie, so diejenigen von Franck (6), Chauveau (4) und Sußdorf (28) enthalten bezüglich der Synovialgruben ungefähr dieselben Erörterungen. Einzig Franck geht etwas weiter, indem er einen Unterschied feststellt zwischen Synovialgruben und Synovialausschnitten. Als Synovialausschnitte bezeichnet er einfach Knorpelausschnitte am Rande von Gelenken.

Im speziellen Teil der Lehrbücher von Leisering-Müller, Franck und Sußdorf begegnet man gelegentlich der Beschreibung der Gliedmaßenknochen wiederholt Bemerkungen über die Synovialgruben. Diese sind jedoch nirgends näher beschrieben; es ist bloß deren Vorhandensein an einzelnen Gelenkflächen erwähnt. Müller führt solche beim Pferde am Kopfbein und Metacarpus, an der Tibia, am Rollbein und Metatarsus an. Franck erwähnt außer den genannten solche am Humerus und Radius, am Fibulare und an den Tarsalen I und IV. Derselbe Autor hat auch an einzelnen Gliedmaßenknochen des Rindes Synovialgruben beobachtet. Sußdorf gedenkt in seiner sehr eingehenden Osteologie eigentümlicherweise nur einer Synovialgrube und zwar jener am Radius des Pferdes.

Der Umstand, daß Franck eine Synovialgrube am Accessorium des Pferdes „zwischen den beiden" Gelenken anführt, läßt den Schluß zu, daß der Autor den Begriff einer Synovialgrube allzuweit faßt. Dortselbst ist nur ein Bandausschnitt plaziert. Ebenso gibt Franck der lateralen inneren Fläche des Radiale, wo sich zwei Zwischenknochenbänder ansetzen, „die Bedeutung einer Synovialgrube".

Die human-medizinische und die zoologische Literatur besitzen keine Angaben über die Synovialgruben. Diese sind also mit den kurzen Erörterungen in den Werken der Veterinäranatomie vollständig erschöpft. Und wie wenig genau dieselben sind, geht u. a. daraus hervor, daß keiner der Autoren darauf hingewiesen hat, daß die Synovialgruben beständig auch mit Substanzverlusten im Knochen einhergehen.

II. Anatomie der Synovialgruben.

1. Untersuchungsmaterial und Untersuchungsmethoden.

Als ich am hiesigen Schlachthause zum ersten Male an der proximalen Gelenkfläche des Metacarpus einer frisch geschlachteten Kuh die tiefe ausgedehnte Usur sah, glaubte ich, es mit einer usurierenden Arthritis zu tun zu haben. Herr Prof. Dr. Zschokke erkannte in der Usur jedoch die normalerweise vorhandene Synovialgrube. Der Befund erweckte mein Interesse und indem ich weitere Gelenke desselben Tieres untersuchte, gewahrte ich noch eine Menge solcher Gruben.

Nachdem ich einmal deren beständiges Auftreten an bestimmten Gelenkflächen des Rindes konstatiert, ging ich auch an die Untersuchung anderer Schlachttiere. So stellte ich denn dieselben auch an den Gelenken des Schafes und der Ziege, des Pferdes und des Schweines fest. Da das Skelettsystem des Schafes und der Ziege mit jenem des Rindes große Aehnlichkeit aufweist, so fand ich hier die Synovialgruben so ziemlich an derselben Stelle vor, wie beim Rinde; nur waren sie vielleicht etwas spärlicher und natürlich auch entsprechend kleiner, als dort. Beim Pferde treten die Synovialgruben ebenfalls in geringerer Anzahl auf, als beim Rinde; sie scheinen auch nicht die große Ausdehnung zu erlangen, wie bei jenem. Dasselbe gilt auch vom Schweine, von welchem ich jedoch nur vereinzelte ausgewachsene Exemplare zu sehen bekam.

Inzwischen hatte ich Gelegenheit, zahlreiche Sektionen an gesunden Hunden vorzunehmen. Ich fahndete hier jedoch auch an alten Tieren vergeblich auf das Vorhandensein von Synovialgruben.

Im weitern dehnte ich meine Untersuchungen auf Jagdtiere, auf Rehe und Gemsen, auf Hasen und Füchse aus. Hierbei machte ich die Wahrnehmung, daß die Synovialgruben sich bei Rehen und Gemsen in ähnlicher Weise, wie bei Schafen und Ziegen, nur spärlicher und kleiner einstellen, daß hingegen Hasen und Füchse derselben gänzlich entbehren. Die Gelenke eines zirka 5 Jahre alten Bären, der im Zwinger eines zoologischen Gartens gehalten worden, erwiesen sich als frei von Synovialgruben.

Zur Prüfung der Gelenke auf das Vorhandensein von Synovialgruben lassen sich auch macerierte Knochen ganz gut heranziehen, da es sich immer um Knochenusuren handelt. So untersuchte ich denn an den Skelettsammlungen der philosophischen und der veterinärmedizinischen Fakultät hiesiger Universität eine Reihe von Skeletten und einzelner Knochen. Hierbei konstatierte ich Synovialgruben an den Gelenken von Equus asinus, Bos urus, Bos grunniens, Bos bubalus, Bison americanus, Cervus elaphus, Capella rupicapra, Camelus dromedarius, Auchenia lama, Sus scrofa und Hippopotamus niger. Es sind dies alles Vertreter der Ungulaten. Zu diesen zählen allerdings auch Elephas indicus, Hippopotamus

amphibius und Tapirus indicus, deren Skelette ich ebenfalls untersuchte, ohne Synovialgruben vorzufinden.

Von besonderem Interesse mußte es für mich sein, auch Knochen auf das Vorhandensein von Synovialgruben zu prüfen, welche Tieren aus früheren Epochen entstammten. Meinem Wunsche kam in bereitwilliger Weise Herr Prof. Dr. C. Keller an der landw. Abteilung des eidgenöss. Polytechnikums entgegen, indem er mir verschiedene Knochen und Fragmente von solchen aus der altrömischen Niederlassung Vindonissa, heute Windisch, zur Untersuchung überließ. Es war mir ein Leichtes, an einer Tibia vom Bos brachycephalus und an einem Metatarsus vom Bos primigenius Synovialgruben festzustellen. An der geologischen Sammlung des Polytechnikums sodann fand ich bei Knochen aus der Pfahlbautenzeit an einem Humerus vom Bos primigenius und an einem Metacarpus vom Bos taurus ganz deutliche Synovialgruben vor.

Genauere Untersuchungen über die Synovialgruben anzuheben, war mir nur beim Rinde möglich. Von andern Schlachttieren ist es nicht so leicht, die Gelenke zur Untersuchung zu bekommen. Sämtliche Gelenkflächen prüfte ich bei 26 Tieren, nur die Extremitätengelenke bei 41 Tieren und vereinzelte Gelenke bei 97 Tieren. Von diesen wurden jeweilig Alter und Geschlecht registriert, sowie die Ausdehnung der Gelenkflächen und der an denselben plazierten Synovialgruben gemessen. Die Messungen an den Gelenkflächen beziehen sich auf den Flächeninhalt, an den Synovialgruben auf den Flächeninhalt auf der Höhe des Gelenkknorpels und auf die Tiefe. Um den Flächeninhalt der Gelenkfläche und der an derselben vorhandenen Synovialgrube zu messen, benutzte ich Pauspapier. Vor dem Gebrauche wird dasselbe in eine stark verdünnte, wässrige Lösung von Gummi arabicum gebracht. Ein der Größe der zu messenden Gelenkfläche entsprechendes Stück wird auf derselben ausgebreitet. Mit einem gut gespitzten Tintenstift zeichnet man sodann der Kontur der Gelenkfläche und jener der Synovialgrube nach. Wo die Gelenkfläche stark ausgehöhlt oder gewölbt ist, da zieht man das Papier in Falten, welche ebenfalls nachgezeichnet werden. Das zwischen den Falten gelegene Papierstück wird nachher durch Schraffur gekennzeichnet. Das so erhaltene Bild der Gelenkfläche und der Synovialgrube wird über einen Bogen Millimeterpapier gelegt und dortselbst die Anzahl der Quadratzentimeter abgezählt.

Als Tiefe der Synovialgrube betrachte ich eine Senkrechte auf der gedachten Fortsetzung des Gelenkknorpels, welche die Grube an der tiefsten Stelle der Aushöhlung trifft. Zur Messung derselben bedient man sich eines Zirkeleinsatzes, an welchem man, senkrecht zur stumpfen Nadel auf der Höhe des Nadeleinlasses, eine verschiebliche Schiene anbringen läßt. Nun legt man den Einsatz so auf die Gelenkfläche auf, daß die Schiene zwei Punkte derselben im Umfange der Synovialgrube berührt und das Nadelende den tiefsten Punkt der Aushöhlung einnimmt. Durch Anziehen der Schraube wird die Nadel

fixiert. Das vorstehende Nadelende wird vermittelst eines in halbe Millimeter eingeteilten Maßstabes unter Zuhilfenahme einer Lupe gemessen. Es gibt die Tiefe der Synovialgrube an.

Der Beschreibung der Synovialgruben an den einzelnen Gelenken lasse ich jeweilen die so gewonnenen Maßresultate in Durchschnittszahlen folgen, wie sie sich an ausgewachsenen Tieren ergeben. Alle die Meßresultate zu veröffentlichen, hat keinen Zweck. Hingegen lasse ich am Schlusse der Beschreibung zur Vervollständigung des Bildes noch einige Tabellen mit typischen Meßresultaten folgen.

2. Spezielle Beschreibung der Synovialgruben beim Rinde.

Os occipitale.

Auf der höchsten Erhebung der Knopffortsätze am Foramen occipitale begegnet man je einem kleinen Ausschnitte, an welchen sich zuweilen beiderseits eine kleine Synovialgrube anschließt. Die beiden Gruben ziehen sich seitwärts und sind sehr oberflächlich.

Flächeninhalt 66,2 : 0,4 qcm[1]), Tiefe 1,3 mm[2]).

Atlas.

a) Nasale Gelenkfläche. Vom medianen Rande der frontalen Gelenkgruben aus gehen beständig Synovialgruben nach den beiden Seiten hin ab. Sie beginnen am Rande mit breiter Basis und verlieren sich, bevor sie den seitlichen Rand erreicht haben. Die beiden Gruben korrespondieren mit den am Hinterhauptbein beschriebenen, werden aber bedeutend größer, als jene. Zur Zeit, wo das Wachstum des Tieres eben seinen Abschluß gefunden, haben die Synovialgruben selten ihre vollständige Entwicklung erlangt. Man sieht alsdann am Rande der Grube den Gelenkknorpel allmählich dünner werden. Am Grunde derselben sind noch einige Höckerchen von normaler Gelenkfläche vorhanden. Bei älteren Kühen umschließt der Gelenkknorpel in normaler Dicke die Synovialgruben.

Flächeninhalt 62,5 : 5,6 qcm, Tiefe 2,5 mm.

b) Kaudale Gelenkfläche. Dort, wo die beiden sphärischen Dreiecke des Bogens einander ventral berühren, kommt es häufig zur Ausbildung einer Synovialgrube. Dieselbe breitet sich nach den beiden Seiten, aber auch nach der Innenfläche hin aus.

Flächeninhalt 58,5 : 2,75 qcm, Tiefe 2,5 mm.

Epistropheus.

Nasale Gelenkfläche. Dort, wo sich die beiden seitlichen Gelenkflächen ventral berühren, ist eine tiefe Aushöhlung. Seitlich von derselben dehnt sich je eine kleine Synovialgrube aus. Sie entsprechen der am kaudalen Ende des Atlas beschriebenen Grube, bleiben aber bezüglich Flächen- und Tiefenausdehnung hinter derselben zurück.

Flächeninhalt 58,2 : 1,02 qcm, Tiefe 1,7 mm.

---

1) Verhältnis zwischen Flächeninhalt einer Gelenkfläche mittlerer Größe zu jenem der daselbst vorhandenen Synovialgrube.

2) Tiefe der Synovialgrube an deren tiefster Stelle.

Humerus.

Distale Gelenkfläche. Die Synovialgruben stellen sich sowohl in der mittleren Furche als auch an den seitlichen Abteilungen ein. Sie belegen die tiefsten Partieen der Gelenkfläche und stehen bald miteinander in Verbindung, bald sind sie vereinzelt. An der lateralen Abteilung und an der Furche sind sie etwas häufiger als an der medialen Abteilung.

Flächeninhalt 85,7 : 3,0 qcm, Tiefe 1,4 mm.

Die beiden seitlichen Sehnengruben, von welchen die laterale immer eine größere Ausdehnung erlangt als die mediale, werden oft zum Ausgangspunkte von Synovialgruben. Messungen an denselben mußten unterbleiben, da deren Grenzen gegen die normalen Gruben hin nicht deutlich sind.

Radius und Ulna.

a) Proximale Gelenkfläche des Radius. Die hier auftretenden Synovialgruben entsprechen jenen an der distalen Humerusepiphyse beschriebenen Gruben und nehmen beide Gelenkflächenabteilungen in Beschlag. Sie treten häufig miteinander in Verbindung dadurch, daß auch der mittlere First in die Grubenbildung einbezogen wird. An der lateralen Abteilung dehnt sich die Synovialgrube längs der sagittalen Furche an der medialen Abteilung mehr kreisförmig aus und wird nicht so tief, wie dort. Bei ausgewachsenen Tieren beobachtet man am Grunde der Synovialgruben häufig gewuchertes Fettgewebe. Dasselbe erscheint am Grunde der Grube in Form warzenartiger Erhabenheiten. Es steht im Zusammenhange mit der Synovialis und scheint von der hinteren Begrenzung der lateralen Furche auszugehen.

Die Synovialgruben kommen hier früh zur Entwicklung. Ich habe schon bei 4 Wochen alten Kälbern deutliche Knorpeldefekte vorgefunden.

Flächeninhalt 38,2 : 3,6 qcm, Tiefe 3,2 mm.

b) Proximale Gelenkfläche der Ulna. Vom lateralen Ausschnitte der proximalen, medialen Abteilung zieht eine Synovialgrube quer über die hier schmale Gelenkfläche hinweg und erreicht oft den medialen Rand derselben. Häufiger und früher kommt es zur Entwicklung einer Synovialgrube an der distalen, lateralen Abteilung. Dieselbe bildet die Fortsetzung jener an der lateralen Furche des Radius beschriebenen Grube und nimmt ab und zu einmal die ganze Abteilung in Beschlag. Beidenorts handelt es sich um seichte, flache Gruben, welche stets nur mit oberflächlichen Knochenusuren einhergehen.

Flächeninhalt 13,3 : 1,0 qcm, Tiefe 1,2 mm.

c) Distale Gelenkfläche von Radius und Ulna. Die laterale Abteilung der Gelenkfläche bleibt frei von Synovialgruben. Die mittlere Abteilung ist Sitz von zwei Synovialgruben. Eine derselben befindet sich vorn in der flachen Grube, die andere hinten an der konvex nach hinten und oben verlaufenden Rollfläche an deren Anlehnung an die mediale Gräte. An der medialen Abteilung findet man eine Synovialgrube an deren vorderen grubigen Partie, dort, wo sie am tiefsten ist. Diese tiefe Grube ist kreisrund und gleicht einem Foramen nutritium. Alle drei Synovialgruben kommen selten vor Abschluß des Wachstums zur Entwicklung.

Flächeninhalt 28,0 : 0,05 : 0,6 : 0,18 qcm, Tiefe 0,7 : 0,8 : 3,0 mm.

Das Radiale.

a) Proximale Gelenkfläche. Entsprechend der an der medialen Abteilung der distalen Radiusepiphyse beschriebenen Synovialgrube kann man auch an der kegelförmigen Erhabenheit des Radiale oft eine Synovialgrube beobachten. Dieselbe dehnt sich ab und zu einmal über den dorsalen Abschnitt des Kegels aus. In ganz vereinzelten Fällen kann man an dem dem Intermedium anliegenden Fortsatze eine kleine Synovialgrube wahrnehmen.

Flächeninhalt 7,1 : 0,16 : 0,11 qcm, Tiefe 0,7 : 0,8 mm.

b) Distale Gelenkfläche. In der Nähe des ulnaren Randes, dort, wo die hintere Abteilung der Gelenkfläche sich an die vordere anlehnt, kann man ab und zu eine Synovialgrube beobachten. Sie ist zwar nur klein und oberflächlich, geht aber immer mit einer tieferen Usur im Knochengewebe einher.

Die Synovialgruben am Radiale stellen sich alle erst nach vollendetem Wachstum ein.

Flächeninhalt 7,8 : 0,08 qcm, Tiefe 1,2 mm.

Intermedium.

a) Proximale Gelenkfläche. Der Synovialgrube an der mittleren Abteilung der distalen Radiusepiphyse entspricht auch eine solche am Intermedium. Sie befindet sich an der radialen Partie der Walze. Bezüglich ihrer Ausdehnung und Tiefe begegnet man großen Verschiedenheiten. Am radialen Rande, dort, wo sich ein Ausschnitt für das Radiale befindet, begegnet man oft einer zweiten Synovialgrube. Sie korrespondiert mit der hinteren Grube an der mittleren Abteilung der distalen Radiusepiphyse und ist, wenn auch weniger tief als die erstere, so doch ausgedehnter als dieselbe.

Flächeninhalt 10,2 : 0,08 : 0,25 qcm, Tiefe 1,0 : 1,8 mm.

b) Distale Gelenkfläche. An der ulnaren, volaren Abteilung, dort, wo sie an den sagittalen Kamm anstößt, befindet sich oft eine Synovialgrube. Dieselbe ist ziemlich ausgedehnt und geht immer auch mit Verlust an Knochensubstanz einher.

Flächeninhalt 7,5 : 0,36 qcm, Tiefe 1,8 mm.

c) Seitliche Gelenkflächen. An der proximalen Seitengelenkfläche kann man ab und zu einmal eine kleine Synovialgrube beobachten. Dieselbe schließt sich an die hintere, an der proximalen Gelenkfläche beschriebene Grube an und verhält sich wie diese.

Flächeninhalt 2,7 : 0,04 qcm, Tiefe 0,7 mm.

Ulnare.

a) Proximale Gelenkfläche. An dem in der Mitte des lateralen Randes befindlichen halbkreisförmigen Ausschnitte begegnet man, wenn auch selten, einer Synovialgrube. Diese hat ihre Basis am Rande der Gelenkfläche und beschreibt einen unregelmäßig gerandeten Bogen gegen das Zentrum derselben.

Flächeninhalt 7,4 : 0,8 qcm, Tiefe 1,0 mm.

b) Distale Gelenkfläche. Zur Seltenheit einmal verläuft eine lange, schmale Synovialgrube von dem an die volare, ulnare Partie des Intermediums sich anlegenden Ausschnitte gegen das Zentrum der Gelenkfläche zu.

Flächeninhalt 5,3 : 0,25 qcm, Tiefe 0,8 mm.

Karpale II und III.

a) Proximale Gelenkfläche. Synovialgruben finden sich hier selten vor. Zuweilen kann man eine solche an der vorderen medialen Partie wahrnehmen. Sie entspricht zum Teil der an der distalen Gelenkfläche des Intermediums beschriebenen Grube, bleibt klein und beschränkt sich fast nur auf den Gelenkknorpel. Eine andere Synovialgrube befindet sich zuweilen an der radialen und volaren Partie auf der Höhe der Walze, dort, wo sich dieselbe an den mittleren Kamm anlehnt. Diese Grube entspricht jener an der distalen Gelenkfläche des Radiale beschriebenen und verhält sich bezüglich Ausdehnung und Tiefe wie diese. Etwas häufiger als den eben beschriebenen begegnet man noch einer kleinen Synovialgrube an der volaren medialen Partie, dort, wo diese ihren Abschluß findet. Diese Grube ist etwas tiefer als die anderen.

Flächeninhalt 15,8 : 0,07 : 0,10 : 0,12 qcm, Tiefe 0,8 : 1,0 : 1,2 mm.

b) Distale Gelenkfläche. An der zentralen Partie der Gelenkfläche findet sich regelmäßig eine Synovialgrube vor. Dieselbe ist ziemlich groß und geht immer mit Verlusten an Knochensubstanz einher. Die Grube hat im allgemeinen die Form der Gelenkfläche, bildet also mehr oder weniger einen Kreissektor. Ab und zu steht sie durch schmale Ausläufer mit dem medialen oder volaren Rande in Verbindung. Seltener begegnet man außer den zentral gelegenen noch zwei weiteren kleineren Synovialgruben, welche am volaren und am dorsomedialen Rande zu suchen sind. Indes man die erstgenannte Grube schon beim ca. 3 Monate alten Kalbe zuweilen verfolgen kann, nimmt man die letztgenannten Gruben erst beim ausgewachsenen Tiere wahr.

Flächeninhalt 10,0 : 1,3 : 0,08 : 0,14 qcm, Tiefe 1,8 : 0,9 : 0,9 mm.

Karpale IV und V.

a) Proximale Gelenkfläche. An der vorderen Partie der medialen Hälfte findet sich in Anlehnung an den medialen Rand ab und zu einmal eine Synovialgrube vor. Dieselbe beschränkt sich bald nur auf eine kleine Randpartie, bald aber dehnt sie sich bis zum mittleren Kamme aus. Sie steht in Verbindung mit der am dorsalen medialen Rande des Karpale II und III beschriebenen Grube und korrespondiert mit dieser gemeinschaftlich mit der an der distalen Gelenkfläche des Intermediums beschriebenen Synovialgrube.

An der volaren ulnaren Partie der Gelenkfläche findet sich, wenn auch selten, noch eine zweite Synovialgrube vor. Sie schließt sich an den sagittalen Kamm an, dort, wo er volar sein Ende erreicht.

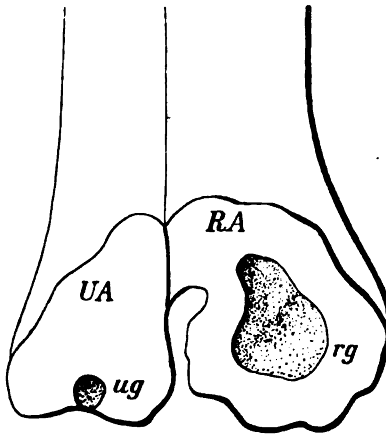
Flächeninhalt 10,6 : 0,24 : 0,18 qcm, Tiefe 1,0 : 1,6 mm.

b) Distale Gelenkfläche. Man begegnet hier an zwei Stellen Synovialgruben. Verhältnismäßig häufig findet man eine solche in der Mitte des volaren Randes. Dieselbe hat am Rande eine breitere Basis und geht, einen unregelmäßigen Bogen beschreibend, gegen das Zentrum der Gelenkfläche vor. Sie ist ziemlich oberflächlich und erreicht keine große Ausdehnung.

Seltener begegnet man einer Synovialgrube am medialen Rande, dort, wo das Karpale II und III, das sich volar vom Karpale IV und V trennt, wieder mit demselben zusammentrifft. Vom Rande aus geht die kleine Grube in Form einer Rinne dorso-ulnarwärts.

Flächeninhalt 7,2 : 0,25 : 0,08 qcm, Tiefe 1,2 : 1,5 mm.

Fig. 1.



Proximale Epiphyse des Metakarpale III und IV.
RA = radiale Gelenkabteilung. UA = Ulnare Gelenkabteilung. rg = radiale Synovialgrube. ug = ulnare Synovialgrube.

Metakarpale III und IV.

a) Proximale Gelenkfläche.

α) Radiale Abteilung. Der in der Mitte der distalen Gelenkfläche des Karpale II und III beschriebenen Synovialgrube entsprechend, weist auch die radiale Abteilung eine solche auf. (Fig. 1 rg.) Dieselbe nimmt, wenn auch dem medialen Rande etwas mehr genähert als dem lateralen, doch ziemlich die Mitte der Gelenkfläche ein. Ihre Form weicht nur wenig von jener der Gelenkfläche ab. Zuweilen verlängern sich der dorsale oder der volare Abschnitt der Grube. Das dorsale Ende folgt alsdann der Wendung der Gelenkfläche um die vordere Partie des Sulcus interarticularis. Ab und zu gehen von der zentralen Grube Ausläufer nach dem dorsalen, volaren und medialen Rande ab. Gleich abgeschnürten Ausläufern kann man hier und da am dorsalen, lateralen und medialen Rande auch für sich bestehende Gruben beobachten. Am häufigsten begegnet man einem solchen Grübchen zwischen dem dorsalen Ende des Sulcus interarticularis und dem dorsalen Rande. Inmitten der zentralen Grube begegnet man mitunter einmal einer Insel normaler Gelenkfläche. Dies ist namentlich an unvollständig ausgebildeten Synovialgruben der Fall. Es kann auch der Fall eintreten, daß die zentrale Grube den volaren Rand mit zwei Ausläufern erreicht. Alsdann isolieren dieselben ein Stück normaler Gelenkfläche.

Die zentral gelegene Grube erreicht fast immer eine bedeutende Flächenausdehnung. Es bleibt am Rande oft nur noch ein schmaler Saum normaler Gelenkfläche bestehen. Auch ihre Tiefenausdehnung ist eine beträchtliche. Der Substanzverlust am Knochen beschränkt sich selten bloß auf die Compacta, sondern greift auch auf die Spongiosa über. Ich habe sogar Knochen maceriert, wobei am Grunde der Synovialgrube selbst die Knochenmarkhöhle bloßgelegt war.

Am Grunde der Grube sieht man oft das Maschennetz der Spongiosa deutlich

hervortreten. Dasselbe liegt aber nicht immer frei zu Tage. Es ist häufig mit einem dünnen schleimigen oder häutigen Belege überbrückt. Zuweilen und zwar namentlich bei älteren Kühen begegnet man am Grunde der Grube einer zähen weißlichen Membran. In vereinzelten Fällen sieht man dieselbe spangenartig zur Synovialgrube des Karpale II u. III übergehen und so eine Verbindung zwischen den beiden Knochen herstellen.

β) Ulnare Abteilung. Dort, wo der die beiden Gelenkabteilungen trennende Kamm volar sein Ende erreicht, legt sich, wenn auch nicht häufig, eine Synovialgrube an. Dieselbe verläuft rinnenförmig längs des Kammes dem dorsalen Rande zu, jedoch ohne denselben zu erreichen. Häufiger begegnet man einer kleinen Grube am volaren Rande. (Fig. 1 ug.) Dieselbe lehnt sich entweder direkt an den Gelenkrand, oder aber, was noch häufiger der Fall ist, an der Umbiegungsstelle der Gelenkfläche, etwas vom Rande entfernt, an. Wie die erstgenannte, so bleibt auch diese Grube stets klein und oberflächlich.

Flächeninhalt 17,6 : 2,85 : 0,13 : 0,29 qcm, Tiefe 3,1 : 1,2 : 1,0 mm.

Ein weiterer Ausgangspunkt von Synovialgruben ist der Sulcus interarticul. Ziemlich häufig wird er, bald stellenweise, bald ganz von einem schmalen Saume usurierter Gelenkfläche umgeben. Die Usur beschränkt sich indes selten auf die plane Gelenkfläche, sondern greift auch auf die Seitenflächen über, soweit überhaupt der Gelenkknorpel reicht. Bei älteren Kühen umschließen sogar zuweilen Usuren ringförmig die ganze Gelenkfläche. Sie folgen in ihrem Verlaufe dem Ansatze des Kapselbandes, wo der Gelenkknorpel in die Synovialis übergeht.

Aehnliche, die Gelenkfläche umfassende Grubenbildungen gelangen bei älteren Tieren auch an den beiden Handwurzelreihen und am Radius zur Wahrnehmung. Sie erlangen namentlich an den Karpalknochen eine große Ausdehnung, da die Entfernung von der in Kontakt stehenden Gelenkfläche bis zum Ansatze des Kapselbandes eine große ist.

b) Distale Gelenkfläche. Die am dorsalen und volaren Ende der Gelenkwalzen gelegenen Bandgruben bilden häufig Ausgangspunkte für die Bildung von Synovialgruben. Am dorsalen Rande ziehen sich solche an der abversen Abteilung dem medialen Kamme entlang. Sie beginnen mit breiter Basis und werden in ihrem Verlaufe nach unten zur schmalen Rinne. Zur Seltenheit erreichen sie die tiefste Stelle der Gelenkwalzen. Die am adversen Rande der Abteilung gelegene Bandgrube ist sehr wenig tief, weshalb man denn auch hier nicht so häufig eine Synovialgrube dem Kamme entlanglaufen sieht.

Ausgedehnter sind die Synovialgruben am volaren Rande der Gelenkwalzen. Seitlich von den Kammenden, an den tiefen Bandgruben beginnend, ziehen sie unter allmählicher Verschmälerung der tiefsten Stelle der Gelenkwalze zu. Sie treten auch hier in erster Linie an den der Handachse abgekehrten Gelenkabteilungen auf und erst in zweiter Linie an den derselben zugekehrten. Ab und zu erreichen sie einmal die tiefste Stelle der Gelenkwalze. Die Usur wird zuweilen durch Fett- oder Markgewebe ausgefüllt.

Zu beiden Seiten des Kammes etwas volar von der tiefsten Stelle der Gelenkwalze begegnet man, wenn auch selten, je einer kleinen Synovialgrube. Dieselbe ist häufiger an der abversen als an der adversen Gelenkfläche zu finden und wird hier auch größer als dort. Ebenso selten finden sich auch Synovialgruben am medialen Kamme vor. Diese treten zuweilen im Zusammenhange mit den

vorgängig beschriebenen Gruben auf. Sie sind, wie jene, immer mit bedeutenden Verlusten an Knochensubstanz verbunden.

Flächeninhalt 42,5 : 0,64 : 1,3 : 0,08 qcm, Tiefe 1,8 : 2,0 : 1,2 mm.

Phalanx I.

a) Proximale Gelenkfläche. Entsprechend der auf dem Kamme der radialen und ulnaren Gelenkwalze am Metacarpus beschriebenen Synovialgrube begegnet man hier einer solchen an der tiefsten Stelle der medialen Furche. Solange sie in ihrer Ausdehnung beschränkt bleibt, nimmt sie die mittlere Partie derselben ein; dehnt sie sich weiter aus, so erreicht sie ab und zu den volaren Rand. Mit dem Umfange der Grube nimmt auch deren Tiefe zu, die hier oft eine beträchtliche wird. Seltener kann man das Vorhandensein einer Synovialgrube am radialen bezw. ulnaren Randausschnitte beobachten. Dieselbe bleibt immer klein und beschränkt sich fast nur auf einen Schwund des Gelenkknorpels. Aeußerst selten begegnet man einer kleinen Synovialgrube an der Gelenkfläche für das Sesambein. Auch diese bleibt oberflächlich.

Flächeninhalt 7,5 : 0,2 : 0,07 : 0,02 qcm, Tiefe 2,0 : 0,7 : 0,7 mm.

b) Distale Gelenkfläche. Synovialgruben sind hier ziemlich selten. Sie lokalisieren sich namentlich an der tiefsten Stelle der medialen Rinne. Dehnen sie sich weiter aus, so geschieht es seitlich über einen kleineren oder größeren Teil der radialen bezw. ulnaren Gelenkabteilung. Sie sind immer mit oberflächlichen Knochenusuren verbunden.

Flächeninhalt 9,2 : 0,04 qcm, Tiefe 0,7 mm.

Sesambeine.

Die Synovialgruben an den abversen Sesambeinen sind vorzüglich am proximalen Ende des Medialkammes lokalisiert. Sie beschränken sich bald auf den Kamm, bald breiten sie sich zu beiden Seiten desselben aus, besonders auf die Seite der adversen Sesambeine. Selten einmal begegnet man einer Synovialgrube am distalen Ende des medialen Kammes, dort, wo die Gelenkfläche für die Phalanx I ihren Anfang nimmt.

An den adversen Sesambeinen trifft man die Synovialgruben immer an der distalen Gelenkfläche und in der Umgebung des distalen Endes vom medialen Kamme. Sie sind hier ausgedehnter als an den abversen Sesambeinen und gehen auch mit größeren Knochensubstanzverlusten einher. Die Synovialgruben an den abversen Sesambeinen korrespondieren mit den am Metacarpus III und IV beschriebenen, von den hinteren Bandgruben ausgehenden, jene an den adversen Sesambeinen zum Vorscheine kommenden mehr mit den volar von der tiefsten Stelle der Gelenkwalze beschriebenen Gruben.

Flächeninhalt 4,8 : 0,02 : 0,06 qcm, Tiefe 0,7 : 1,0 mm.

Phalanx II.

a) Proximale Gelenkfläche. Synovialgruben können sich hier an drei verschiedenen Orten einstellen. Vorerst kann man eine solche hier und da einmal am Ausschnitte des adversen Randes beobachten. Sie verläuft gegen das volare Kammende hin. Sodann findet man zuweilen eine solche in der Mitte des medialen Kammes, dort, wo er am tiefsten ausgehöhlt ist. Sie ist gewöhnlich, von beschränkter Ausdehnung und entspricht der am distalen Ende der Phalanx I be-

schriebenen Grube. In letzter Linie ist es der kleine volare Ausschnitt auf der abversen Seite, welcher das Auftreten einer Synovialgrube begünstigt.

Flächeninhalt 6,5 : 0,05 : 0,16 : 0,03 qcm, Tiefe 0,7 : 1,3 : 0,8 mm.

b) Distale Gelenkfläche. Die medial gelegene Furche ist häufig Sitz zweier Synovialgruben, von welchen die eine volar, die andere dorsal von der tiefsten Wölbung derselben plaziert ist. Nur selten sind die kleinen, oberflächlichen Gruben durch eine Rinne miteinander verbunden. Etwas weniger häufig begegnet man einer Synovialgrube am adversen Rande und zwar dort, wo derselbe seinen tiefsten Punkt erreicht. Sie dehnt sich gegen die Furche hin aus. Nur in vereinzelten Fällen tritt die kleine Grube innerhalb des Randes auf.

Flächeninhalt 10,3 : 0,03 : 0,03 : 0,05 qcm, Tiefe 0,7 : 0,6 : 1,0 mm.

Phalanx III.

Die der Handachse zugekehrte Abteilung ist immer Sitz einer Synovialgrube. Diese tritt meist in der Mitte der Gelenkfläche zu Tage, kann sich jedoch auch an den medialen Kamm oder an den adversen Rand anlehnen. Zuweilen steigt sie aber auch über den medialen Kamm hinweg. Die oft ziemlich ausgedehnte und nicht gerade oberflächliche Grube korrespondiert mit der am adversen Rande der Phalanx II beschriebenen. Zuweilen kann man auch am medialen Kamme eine für sich bestehende Synovialgrube beobachten. Sie erscheint zuerst an der tiefsten Wölbung des Kammes und folgt nicht selten dem Kamme nach dem volaren Rande hin. Diese Grube entspricht der in der medialen Furche der Phalanx II beschriebenen und ist gleich der erstlich beschriebenen immer mit beträchtlichen Knochensubstanzverlusten verbunden.

Flächeninhalt 7,5 : 0,41 : 0,15 qcm, Tiefe 1,6 : 1,2 mm.

Strahlbeine.

Zum Sitze einer Synovialgrube wird zuweilen der mediale Kamm in seiner volaren Partie. Die Grube korrespondiert mit der volaren in der medialen Furche der Phalanx II beschriebenen Grube und nimmt nur geringe Dimensionen an.

Flächeninhalt 2,8 : 0,02 qcm, Tiefe 0,8 mm.

Femur.

Distale Gelenkfläche. In der Mitte der Rollfurche, zuweilen auch am distalen Ende derselben, begegnet man häufig einer Synovialgrube. Diese streckt sich, der Furche folgend, in die Länge. Zur Seltenheit einmal begegnet man einer Synovialgrube am proximalen Ende der Rollfurche.

In ihrer vollständigen Ausbildung begegnet man hier den Synovialgruben nur bei älteren Tieren, obgleich sie gewöhnlich schon vor Vollendung des Wachstums in Erscheinung treten. Man sieht deshalb gewöhnlich Gruben, an deren Grunde der Gelenkknorpel in Form von höckrigen Erhabenheiten erhalten bleibt und an deren Rande derselbe sich unter Bildung zahlreicher Furchen und Ausbuchtungen allmählich verdünnt.

Die beiden Kondylen sind nie Sitz von Synovialgruben. Hingegen kann man hier und da einmal eine solche wahrnehmen an der Stelle, wo der mediale Rollkamm in den medialen Condylus übergeht.

Flächeninhalt 168,0 : 2,4 : 0,8 qcm, Tiefe 5,6 : 2,4 mm.

Patella.

Entsprechend der Synovialgrube in der Mitte der Rollfurche tritt hier eine solche am Kamme zu Tage. Sie setzt in der Mitte desselben ein und nähert sich sodann dem distalen Ende desselben. Man begegnet ihr bei weitem nicht so häufig, wie jener am Femur.

Flächeninhalt 20,3 : 1,7 qcm, Tiefe 1,5 mm.

Tibia.

a) Proximale Gelenkfläche. In der Mitte der beiden Gelenkflächen stößt man oft auf Partieen, wo der hier sehr dicke Gelenkknorpel von Furchen durchzogen ist und wie geschrumpft aussieht. Ob diese Erscheinung mit der Bildung von Synovialgruben im Zusammenhange steht oder nicht, kann ich heute noch nicht beurteilen.

b) Distale Gelenkfläche. In erster Linie begegnet man einer Synovialgrube in der breit angelegten, medialen Furche. Sie verläuft längs derselben, erreicht ab und zu einmal das kaudale, nie aber das dorsale Ende derselben. Häufig dehnt sie sich auch nach dem medialen Kamme hin aus und erreicht dessen tiefste Stelle.

Eine weitere Synovialgrube setzt sich in der tibialen Furche fest. Sie folgt in ihrer Richtung der schmalen Furche von deren Mitte bis zum kaudalen Rande hin. Zuweilen sendet sie auch einen Ausläufer nach dem medialen Kamme, der eine Verbindung mit erstbeschriebener Grube herstellt.

Die fibulare Gelenkfurche bleibt frei von Synovialgruben.

Flächeninhalt 35,6 : 2,0 : 1,2 qcm, Tiefe 2,8 : 2,3 mm.

Tibiale.

a) Proximale Gelenkfläche. Am dorso-distalen Ende der tiefen Schraubenfurche befindet sich eine Bandgrube. Dieselbe ist sehr häufig Ausgangspunkt einer Synovialgrube, welche sich längs der Furche in proximaler Richtung ausdehnt. Unmittelbar an der Bandgrube ist sie breit, wird aber in ihrem weiteren Verlaufe zur schmalen Rinne. Zwei weitere Synovialgruben sind zuweilen auf der Höhe der Schraubengänge und zwar in der Mitte derselben vorhanden. Sie sind seltener und mehr oberflächlich als erstbeschriebene. Indes erstere der am medialen Schraubengange der Tibia beschriebenen Synovialgrube entspricht, korrespondieren die letzteren mit den in der tibialen und medialen Furche derselben plazierten.

Flächeninhalt 30,4 : 1,2 : 0,4 : 0,3 qcm, Tiefe 1,3 : 1,0 : 1,0 mm.

b) Distale Gelenkfläche. Eine Synovialgrube ist vorerst in der medialen Rollfurche vorhanden unweit ihres dorsalen Endes. Von der Furche aus verbreitet sie sich hier und da einmal über die seitlichen Rollen, häufiger über die mediale als über die laterale. Zwei weiteren Synovialgruben begegnet man am plantaren Ende der Rolle. Indes die eine am Abschlusse der Rollfurche gelegen ist, befindet sich die andere dort, wo die fibulare Rolle in die Gleitfläche für das Fibulare übergeht.

Flächeninhalt 38,8 : 1,0 : 0,62 : 0,15 qcm, Tiefe 1,4 : 1,0 : 1,1 mm.

c) Plantare Gelenkfläche. Sie bleibt frei von Synovialgruben.

Fibulare.

Zwischen den Gelenkflächen des lateralen und jenen des medialen und vorderen Fortsatzes, welche mit dem Tibiale artikulieren, befindet sich ein Bandausschnitt. Dessen proximalste Partie bildet verhältnismäßig häufig den Ausgangspunkt einer Synovialgrube. Dieselbe verläuft namentlich gegen die Gelenkfläche des vorderen Fortsatzes hin, eine halbmondförmige Grube bildend.

Eine andere Synovialgrube befindet sich zuweilen am lateralen Fortsatz und zwar an der Gelenkfläche für das Centro-Tarsale. Sie geht von der Kante aus, welche gegen die tibiale Gelenkfläche abgrenzt.

Flächeninhalt 20,6 : 0,8 : 1,5 qcm, Tiefe 1,1 : 1,2 mm.

Centro-Tarsale.

a) Proximale Gelenkfläche. Man begegnet oft in allen drei Gelenkfacetten Synovialgruben, am häufigsten aber in der tibialen und in der medialen. Die Grube der tibialen Abteilung zieht von der Mitte nach dem plantaren Rande hin. Zuweilen steigt sie über den medialen Kamm hinweg und kommuniziert mit der größeren Synovialgrube der mittleren Gelenkfacette. Auch diese hält sich mehr an das vertiefte Zentrum der Abteilung. Häufig aber dehnt sie sich auch in plantarer Richtung aus. Alsdann kommt es oft zu einer Vereinigung mit der tibialen Grube auch plantar, und zwischen den grubigen Verbindungskanälen bleibt ein Teil des medialen Kammes als Insel normal gestalteter Gelenkfläche zurück. Bei ihrer Ausdehnung nach der fibularen Seite hin nimmt die Synovialgrube der medialen Abteilung oft noch einen kleinen Teil der fibularen Facette in Beschlag. Die beiden Synovialgruben korrespondieren mit jenen, an der distalen Gelenkfläche des Rollbeines beschriebenen, welche sich am Abschlusse der Rollfurche und auf der Höhe der Rollkämme befinden. Die seitliche Abzweigung der medialen Grube nach der fibularen Gelenkfacette hin entspricht jener am lateralen Fortsatze des Fibulare an deren Gelenkfläche für das Centro-Tarsale beschriebenen Synovialgrube.

Die Synovialgruben sind sehr ausgedehnt und erlangen zudem eine beträchtliche Tiefe, trotzdem der Knochen verhältnismäßig kurz ist. Der Grund derselben ist fast beständig belegt mit weißlich-gelben, warzenförmigen Erhabenheiten, welche nichts anderes als gewuchertes Fettgewebe sind.

Flächeninhalt 28,2 : 2,4 : 1,6 qcm, Tiefe 3,2 : 2,5 mm.

b) Distale Gelenkfläche. Die Synovialgruben nehmen hier ihren Ausgang immer von der medialen Trennungslinie der beiden Abteilungen oder vom tibio-fibularen Bandzuge oder endlich von dem durch dieselben gebildeten Kreuzungspunkte. An der vorderen Partie der lateralen Abteilung lehnt sich die Synovialgrube meist an den plantaren Rand an. Sie dehnt sich sodann in dorso-fibularer Richtung lorbeerblattartig über einen Teil der Gelenkfläche aus. An der medialen Abteilung schließt sich in deren vorderer Partie die Synovialgrube mehr an die mediale Trennungslinie an. Sie verläuft längs derselben und sendet zugleich einen landkartenförmigen Ausläufer in dorso-tibialer Richtung nach der Gelenkfläche ab. Häufig kann indes auch der Kreuzungspunkt von Trennungslinie und querem Bandzug zum Ausgangspunkte der Synovialgruben werden. Er ist es fast beständig für die kleine Synovialgrube, welcher man ab und zu an der vorderen Partie der Gelenkfläche für das Tarsale I begegnet.

Flächeninhalt 14,5 : 1,4 : 0,8 qcm, Tiefe 1,1 : 1,2 mm.

Tarsale II u. III.

a) Proximale Gelenkfläche. Wie die tibiale, vordere Partie von der distalen Gelenkfläche des Centro-Tarsale, so ist auch diese beständig Sitz einer Synovialgrube, welche vom medialen Rande aus in dorso-tibialer Richtung einen Teil der Gelenkfläche überzieht.

Flächeninhalt 7,0 : 1,1 qcm, Tiefe 1,2 mm.

b) Distale Gelenkfläche. An den medialen Rand oder ans Zentrum schließt sich beständig eine Synovialgrube an, welche, wie an der proximalen Gelenkfläche, in dorso-tibialer Richtung verläuft.

Flächeninhalt 6,7 : 1,0 qcm, Tiefe 1,2 mm.

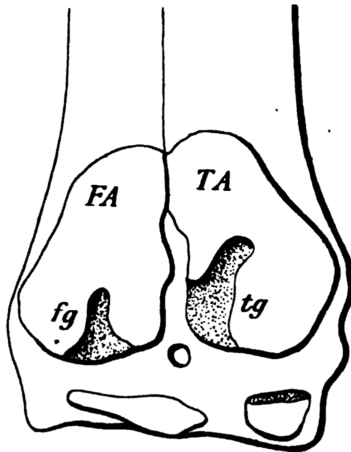
Tarsale I.

Die an der proximalen Gelenkfläche vorhandene Synovialgrube deckt sich immer mit jener an der hinteren tibialen Partie des Centro-Tarsale beschriebenen. Sie legt sich an den vom dorsalen und plantaren Rand der Gelenkfläche gebildeten Winkel an.

An der distalen Gelenkfläche erscheint die Synovialgrube am dorsalen Rande in Form eines schmalen Saumes. Die beiden Synovialgruben fehlen selten am ausgewachsenen Tiere.

Flächeninhalt 1,1 : 0,04 : 1,0 : 0,07 qcm, Tiefe 0,9 : 0,9 mm.

Fig. 2.



Proximale Epiphyse des Metatarsale III u. IV.
TA = Tibiale Gelenkabteilung. FA = Fibulare Gelenkabteilung. tg = tibiale Synovialgrube. fg = fibulare Synovialgrube.

Metatarsale III u. IV.

a) Proximale Gelenkfläche. Die Anordnung der Synovialgruben deckt sich so ziemlich mit jener am distalen Ende des Centro-Tarsale und des Tarsale II u. III beschriebenen. Am tibialen dorsalen Gelenkabschnitte geht die Synovialgrube gewöhnlich vom hinteren Abschnitte des Sulcus interarticularis aus. (Fig. 2 tg.) Sie folgt demselben oft bis an den dorsalen Rand, denselben

grubig erweiternd. Zugleich aber geht auch ein Fortsatz in tibio-dorsaler Richtung nach der Gelenkfläche ab. Zuweilen kommt es zur Bildung einer zweiten Synovialgrube am Bandausschnitte, deren Ausläufer sich mit eben beschriebenen Fortsatze vereinigt. Nicht gar selten nimmt auch eine Synovialgrube ihren Ausgang vom Kreuzungspunkte, sich in dorso-tibialer Richtung über die Gelenkfläche verbreitend.

An der kleinen plantaren Gelenkfläche für das Tarsale I sind es namentlich der dorsale und der mediale Saum, welche in eine Synovialgrube umgewandelt werden.

An der dorso-fibularen Abteilung lehnt sich die Synovialgrube gewöhnlich an den Bandausschnitt an und zwar in der Nähe des Kreuzungspunktes. (Fig. 2 fg. Sie überzieht sodann in dorso-fibularer Richtung einen Teil der Gelenkfläche. Nicht selten nimmt auch einmal eine Synovialgrube den Sulcus interarticularis zum Ausgangspunkt. Vereinigt sich eine solche mit dem Ausläufer erstgenannter Grube, so kommt es zur Ausbildung einer Insel normalen Gelenkgewebes. Zuweilen aber legt sich auch hier eine Synovialgrube am Kreuzungsgunkte an.

Die plantare Abteilung der fibularen Hälfte habe ich noch nie mit einer Synovialgrube behaftet gesehen.

Am macerierten Knochen kann man ab und zu einen Zusammenhang der an der tibialen Abteilung beschriebenen Synovialgrube mit der Markhöhle beobachten. Am frischen Knochen ist der durch den Schwund von Knorpel und Knochengewebe entstandene Hohlraum fast immer durch Fett oder Markgewebe erfüllt, welches in Form von warzenartigen Granulationen den Grund der Gruben belegt.

Flächeninhalt 17,0 : 1,8 : 1,0 qcm, Tiefe 1,6 : 1,3 mm.

An dieser Stelle muß noch einer Synovialgrube gedacht werden, welche wie am Metacarpus ringförmig die Gelenkfläche umschließt, indem sie der Ansatzstelle des Kapselbandes folgt. Aehnliche die Gelenkflächen umfassende Grubenbildungen stellen sich bei älteren Tieren auch an den Tarsalknochen und an der distalen Tibiaepiphyse ein.

b) Distale Gelenkfläche. Von einer Beschreibung hier auftretender Synovialgruben sehe ich ab, da sie ungefähr mit jenen übereinstimmen, welche ich an der distalen Epiphyse des Metacarpus beschrieben habe.

Phalangen.

Ich müßte mich in Wiederholungen ergehen, wollte ich die Synovialgruben hier genauer beschreiben; das über die Phalangen der Vordergliedmaßen Gesagte trifft auch hier zu.

3. Lokalisation der Synovialgruben.

Aus der vorangegangenen Beschreibung der Synovialgruben an den Gelenkflächen des Rindes geht hervor, daß von den Gelenken der Brustgliedmaßen mit Ausnahme des Schultergelenkes, von jenen der Beckengliedmaßen mit Ausnahme des Hüftgelenkes alle Gelenke mehr oder weniger deutlich Synovialgruben besitzen. Von den Gelenken des Kopfes und der Wirbelsäule sind nur das Kopf- und das Träger-Achsengelenk mit solchen behaftet. Einzig das

Trägerachsengelenk zählt zu den Drehgelenken. Die freien, straffen und Schlittengelenke bleiben frei von Synovialgruben.

Auffallend ist, daß mit wenigen Ausnahmen nur auf Belastungsdruck beanspruchte Gelenkflächen Synovialgruben aufweisen. Die am stärksten belasteten Gelenke wie jene des Metacarpus und Metatarsus weisen verhältnismäßig die umfangreichsten und tiefsten Synovialgruben auf. Aus demselben Grunde nehmen vielleicht die der Hand- bezw. Fußachse näher gelegenen Synovialgruben größere Dimensionen an, als die von derselben weiter entfernten.

Im weiteren ist zu beachten, daß die Synovialgruben beständig zuerst an der proximalen, ausgehöhlten Gelenkfläche einsetzen. Erst später kann man an der korrespondierenden, distalen Gelenkfläche des näher liegenden Knochens das Vorhandensein einer Synovialgrube beobachten. Diese bleibt jedoch sowohl bezüglich ihres Umfanges als auch ihrer Tiefe weit hinter der zuerst in Erscheinung getretenen zurück. Zum Vergleiche ziehe man die am proximalen Ende des Metacarpus und die am distalen Ende des Karpale II u. III beschriebenen Synovialgruben heran. Zur Seltenheit einmal bleibt am distalen Ende des proximaler gelegenen Knochens das Auftreten einer entsprechenden Grube aus.

Zum Ausgangspunkte wählen die Synovialgruben beständig Gelenkvertiefungen, Bandgruben und Randausschnitte. An erhöhten Gelenkpartieen stellen sie sich erst in zweiter Linie ein, bald infolge der weiteren Ausdehnung einer bestehenden tieferen Grube, bald weil ihr die Bildung einer Synovialgrube an der korrespondierenden Gelenkvertiefung vorangegangen ist. Wo die Synovialgruben sich an Bandgruben anlehnen, da bilden sie einfache Fortsetzungen der Bandgruben nach der Gelenkfläche hin. Ebenso verhält es sich mit Synovialgruben, welche sich an Ausschnitte an der Gelenkfläche anschließen.

4. Form und Beschaffenheit der Synovialgruben.

Die Synovialgruben bestehen in Substanzverlusten an der Gelenkfläche, die sowohl den Gelenkknorpel als auch die darunter gelegene Knochensubstanz betreffen. Wenn man ab und zu einmal nur einen Schwund des Gelenkknorpels konstatieren kann, so handelt es sich offenbar um Synovialgruben, welche noch nicht vollständig ausgebildet sind. An dem Schwunde auch der Knochensubstanz als Merkmal der Synovialgrube glaube ich umsomehr

festhalten zu dürfen, als ein Schwund des Gelenkknorpels beim wachsenden Tiere notwendigerweise einen solchen bedingen muß.

Die am ausgewachsenen Tiere auftretenden Gruben halten sich mehr an die Oberfläche, jene, welche schon während des Wachstums beobachtet werden, mehr an die Tiefe. Synovialgruben, welche auf Gelenkerhöhungen, Walzen, Kämmen, Leisten etc. zum Vorschein kommen, sind in der Regel mit oberflächlichen, jene, welche in Gelenkvertiefungen, Furchen, Sätteln, Pfannen etc. auftreten, mit tieferen Knochenusuren verbunden.

Die Flächenausdehnung der Synovialgruben steht in keinem Zusammenhange mit der Tiefe derselben. Man gewahrt zuweilen Gruben von bedeutendem Umfange, welche aber nicht tief sind. (Vergleiche Rollbein.) Umgekehrt kann man kleine Gruben zu Gesichte bekommen, die eine beträchtliche Tiefe erreichen. Dies gilt namentlich von jener Synovialgrube am distalen Ende des Radius, welche einem Foramen nutritium gleicht. Die Ausdehnung der Synovialgruben scheint hauptsächlich beeinflußt zu werden durch die Lage derselben, durch die Gestalt der Gelenkflächen, durch Rasse, Alter und Geschlecht der Tiere. (Vergl. S. 260.)

Was die Form der Synovialgruben anbelangt, so richtet sie sich im allgemeinen nach der Lokalisation derselben. In Gelenkvertiefungen nehmen die Gruben die Form der Aushöhlung an. In Gelenkfurchen bilden sie langgezogene Ellipsen, in Gelenkpfannen mehr Kreise. Wo sie sich an Randausschnitte oder an Bandgruben anlehnen, erhalten sie mehr oder weniger die Form einer Lanzette, deren Basis am Randausschnitte bezw. an der Bandgrube, deren Spitze am auslaufenden Ende in der Gelenkfläche zu suchen ist. Inmitten von Gelenkflächen plazierte Gruben stehen oft durch Ausläufer mit dem Rande in Verbindung. Zur Abwechslung umschließt einmal eine ringförmige Grube eine Insel mit normaler Gelenkfläche, wie z. B. an der proximalen Gelenkfläche des Metatarsus.

Der Rand vollständig ausgebildeter Synovialgruben ist scharf vom Gelenkknorpel abgegrenzt. In der Entwicklung begriffene Gruben lassen einen allmählichen Uebergang vom Gelenkknorpel zur Synovialgrube erkennen. Dies gilt namentlich von den am Atlas und am Femur beschriebenen Synovialgruben, welche man nur an älteren Kühen in vollständiger Ausbildung zu Gesichte bekommt. An jenen Synovialgruben, welche sich an Bandgruben anlehnen, ist die Ab-

grenzung gegen die Gelenkfläche hin meist deutlich, weniger aber gegen den Bandansatz hin. Der Rand fällt zuweilen plötzlich zum Grunde der Grube ab, meist aber allmählich in Form einer schiefen Ebene. In vereinzelten Fällen kann man rings um die vertiefte Grube einen höhergelegenen Saum beobachten, an welchem nur der Knorpel gewichen zu sein scheint. Es handelt sich hierbei offenbar um eine sekundäre Erweiterung der Synovialgrube. Ebenso selten sieht man einmal den Rand die Grube überragen, so daß diese gleichsam eine Höhle bildet.

Der Grund oberflächlicher Synovialgruben ist mehr oder weniger flach, besonders an jenen, an welchen zuerst der Schwund des Gelenkknorpels sich geltend macht. Er wird bald von Compacta, bald von engmaschiger Spongiosa gebildet. An tiefen Gruben trifft man gewöhnlich einen im Zentrum ausgehöhlten Grund. Derselbe fällt vom Rande aus meist allmählich zu der tiefstgelegenen Stelle ab. An tiefen Usuren, welche an im Wachstum stehenden Tieren zur Ausbildung kommen, ist der Grund fast immer rauh und höckrig. Während an den Erhabenheiten die Compacta oft noch mit einer dünnen Knorpelschicht belegt zu sein scheint, tritt in den tieferen Lücken die engmaschige Spongiosa deutlich zu Tage. Wie aus dem Zusammenhange der Synovialgrube mit der Markhöhle an macerierten Knochen hervorgeht, wird der Grund der Synovialgruben in vereinzelten Fällen vom Knochenmark gebildet.

Bei genauerer Prüfung der Gruben ergibt sich, daß deren Grund, auch wenn die Spongiosamaschen deutlich hervortreten, belegt ist. Der Beleg besteht bald aus einer homogenen, durchsichtigen bis weißlichen Schleimschicht, bald aus einer weißlichen zähen Membran. Die Schleimschicht läßt sich oft leicht von ihrer Unterlage abheben, oft haftet sie derselben fest an. Die Membran besitzt bindegewebigen Charakter und kann nur durch Wegkratzen vom Knochen entfernt werden. Zwischen den beiden Formen des Beleges finden sich zahlreiche Uebergänge vor. Nur selten einmal nimmt an der proximalen Metacarpusepiphyse die bindegewebige Membran Form und Gestalt eines Bandes an und verbindet zwei gegenüberliegende Usuren. (Intrakapsuläre Ankylose.) Häufiger hingegen sieht man, namentlich an den Synovialgruben des Centro-Tarsale und des Metatarsus, wie die bindegewebige Membran Fetteinlagerungen erhält. Das Fett wird gleichsam vom Gelenkrande her in Form rundlicher, warzenförmiger Erhabenheiten über die Grube vorgeschoben, oder dann lagert es sich

mitten in der Grube um einige hervorragende Spongiosabalken an. Im ersten Falle nimmt es seinen Ausgang wohl von der Synovialis, im zweiten vom Fettmarke.

Tiere, welche ungefähr in demselben Alter stehen, weisen bezüglich Anzahl und Beschaffenheit der Synovialgruben, wenn auch nicht identische, so doch ähnliche Verhältnisse auf. Während des Wachstums erlangen nur einige wenige ihre vollständige Ausbildung. Und auch diese erweitern sich später häufig noch. Ein großer Teil der Synovialgruben, welche erst nach vollendetem Wachstum ihre Ausbildung erlangen, werden schon im Verlaufe des Wachstums angelegt. Es sind namentlich die an den Karpal-, Tarsal- und Phalangengelenken beschriebenen Gruben.

Ab und zu begegnet man Tieren, deren Gelenke wenig Neigung besitzen, Synovialgruben aufkommen zu lassen und umgekehrt kann man Tiere beobachten, bei welchen von den beschriebenen Synovialgruben fast alle vorhanden sind und zudem eine große Ausdehnung annehmen.

Eine Disposition zur Aneignung zahlreicher und ausgedehnter Synovialgruben scheint namentlich den Bullen zuzukommen. Trotzdem diese Tiere in jugendlichem Alter, zwischen zwei und vier Jahren, geschlachtet werden, kann man an deren Gelenken immer viele und große Gruben wahrnehmen. Den ausgedehntesten Gruben begegnet man stets bei alten Kühen. Am widerstandsfähigsten scheinen die Gelenke der Ochsen zu sein. Diese werden ungefähr in demselben Alter zur Schlachtbank geführt, wie die Bullen und dennoch weisen sie nur spärliche und verhältnismäßig kleine Gruben auf.

Die Synovialgruben des Braunviehes treten in größerer Zahl und ausgeprägter zu Tage, als jene des Fleckviehes.

5. Die Entwicklung der Synovialgruben.

Um das fortschreitende Werden der Synovialgruben zu erkennen, ist man lediglich auf möglichst zahlreiche Beobachtungen an Tieren verschiedenen Alters angewiesen. Da die proximale Gelenkfläche des Metacarpus der Beobachtung am leichtesten zugänglich ist, so soll der Vorgang namentlich an den dort stationierten Gruben näher beschrieben werden.

Man findet an der proximalen Gelenkfläche des Metacarpus gewöhnlich zwei Synovialgruben vor, eine im Zentrum der radialen und

eine andere am volaren Rande der ulnaren Abteilung. (Vergl. Fig. 1.) Die erstgenannte Grube entwickelt sich beständig im Verlaufe des Wachstums und nimmt ihren Anfang mit einer Resorption des Knochengewebes. Die letztere erscheint meist erst nach vollendetem Wachstum und beginnt mit einer Auflösung des Knorpelgewebes. Je nachdem nun die Ausbildung der Synovialgruben mit dem Schwunde der Knochen- oder Knorpelsubstanz beginnt, ist auch das Bild des Werdens ein verschiedenes.

Wie kommt nun die Synovialgrube an der radialen Gelenkabteilung zustande?

Am Fötus wird man bis zu einem Alter von zirka 30 Wochen vergeblich nach Andeutungen der in Erscheinung zu tretenden Synovialgruben fahnden. Hingegen habe ich an einem 32 Wochen alten Fötus schon eine kleine Vertiefung wahrnehmen können an der Stelle, wo später eine Synovialgrube zur Ausbildung gelangt.

Die Untersuchung an frisch geborenen Tieren ergab in drei von vier Fällen ganz deutlich dieselbe Vertiefung an der Gelenkfläche; nur war dieselbe etwas besser ausgeprägt.

Im Alter von einem Monat ist die Einsenkung an der Gelenkfläche etwas tiefer. Die Vertiefung ist keineswegs gefolgt von einer Erhöhung an der gegenüberliegenden Gelenkfläche des Karpale II u. III. Der Gelenkknorpel ist etwas dünner geworden.

Nach Umlauf von zirka drei Monaten hat sich die Gelenkfläche im Zentrum noch mehr gesenkt; sie bildet schon eine kleine Grube. Der stärker verdünnte Gelenkknorpel läßt das dunklere Knochengewebe durchscheinen. Er verliert seinen Glanz und wird sammetartig, matt.

In einem Alter von zirka sechs Monaten hebt sich die grubige Vertiefung von der übrigen Gelenkfläche schon deutlich ab. Der dünne, matte Gelenkknorpel läßt zuweilen an strich- oder kreisförmigen Stellen das Knochengewebe durchtreten.

Nach Ablauf von zirka einem Jahre hebt sich der Rand deutlich von der Umgebung ab, da er beinahe senkrecht zum Grunde abfällt. Die normale Gelenkfläche springt in Form zahlreicher rundlicher Ausbuchtungen gegen die Grube vor. Am Grunde derselben begegnet man warzenartigen Erhabenheiten, bestehend aus vorspringenden Spongiosabälkchen, die noch vom normalen Gelenkknorpel in dünner Schicht überzogen sind.

Bei Tieren im Alter von zirka zwei Jahren trifft man ab und

zu schon vollständig ausgebildete Synovialgruben. Häufig aber begegnet man solchen, deren Rand noch einzelne Ausbuchtungen und deren Grund noch vereinzelte überknorpelte Erhabenheiten aufweisen. Die feinen Spongiosamaschen liegen am Grunde der Grube bald frei zu Tage, bald sind sie mit Schleim bedeckt.

Nach drei Jahren ist die Synovialgrube meist vollendet. Ab und zu begegnet man schon Spuren, welche auf eine sekundäre Erweiterung derselben hindeuten. Auf dem Rande der Grube begegnet man nämlich zuweilen einem Saume verdünnten, in Auflösung begriffenen Gelenkknorpels. Die Grube ist alsdann von einem geröteten Saume bald teilweise, bald ganz umgeben. Am Grunde der Grube beobachtet man an Stelle der Erhabenheiten eine grobmaschige Spongiosa.

In späteren Jahren begegnet man häufig sekundär vergrößerten, tiefen Gruben. Die groben Spongiosamassen am Grunde derselben sind meist mit bindegewebigen Membranen überbrückt. Seltener beobachtet man Narben aus Fettgewebe oder Fettmark. Die Vergrößerung der Synovialgruben kann in keinem Alter als abgeschlossen betrachtet werden, da man selbst bei alten Kühen noch beginnende Erweiterungen wahrnehmen kann.

Aehnlich wie eben beschriebene Synovialgrube scheinen auch jene an der proximalen Radius-, an der distalen Tibia-, an der proximalen Centro-Tarsale- und an der proximalen Metatarsusepiphyse zustande zu kommen.

Anders hingegen verhält es sich mit der Ausbildung der Synovialgrube am volaren Rande der ulnaren Gelenkabteilung. Der glänzende, weißlich-gelbe Gelenkknorpel beginnt an einer punktförmigen Stelle matt zu werden. Die betreffende Stelle dehnt sich weiter aus. Im Zentrum wird der Gelenkknorpel rauh und verwandelt sich allmählich in eine schleimige Masse. Die Auflösung des Gelenkknorpels schreitet am Rande weiter fort und erreicht in einer bestimmten Entfernung vom Zentrum ihren Abschluß. Ihr folgt ganz gemessen eine oberflächliche Resorption des Knochengewebes nach.

In ähnlicher Weise wie eben beschriebene bilden sich wahrscheinlich mit wenigen Ausnahmen auch die Gruben der kurzen Karpal- und Tarsalknochen aus. Diesem Entwicklungsmodus sind aber auch alle jene Synovialgruben unterzuordnen, welche an gewölbten Gelenkflächen im Anschlusse an vorgebildete, gegenüberliegende entstehen.

So entwickelt sich also auch die am distalen Ende des Karpale II u. III beschriebene Grube.

Jene Synovialgruben, welche sich an Bandgruben und Randausschnitte anschließen, scheinen durch einfache Ausdehnung der Gruben bezw. Randausschnitte gegen die Gelenkfläche hin zu entstehen. An den Knorpelschwund schließt sich oft, namentlich an den Bandgruben, eine intensive Knochenresorption an. Auch hier begegnet man jenen Ausbuchtungen der normalen Gelenkfläche und jenen warzenförmigen, überknorpelten Erhabenheiten am Grunde der Gruben. Ersatzgewebe habe ich fast nur an der distalen Metacarpus- und Metatarsusepiphyse beobachten können.

Die Ausbildung derjenigen Synovialgruben, welche die Gelenkfläche ringförmig umgeben, schließt sich eng an eben beschriebene an. Am Metacarpus z. B. kann man beobachten, wie sie an dem im Sulcus interarticularis stationierten Bande beginnen und sich zu beiden Seiten ausdehnen, bis sie endlich am dorsalen Rande ihre Vereinigung finden.

6. Die Knochenarchitektur an den Synovialgruben.

Zum Gegenstande genauerer Untersuchungen machte ich nur die proximale Metacarpusepiphyse. An Schliffen durch dieselbe begegnet man unter dem Gelenkknorpel einer Schicht Compacta. Dieselbe ist am dicksten an der Peripherie und nimmt ab in der Richtung nach dem Zentrum der Gelenkfläche. An die Compacta schließt sich eine Schicht engmaschiger Spongiosa an. Gegen die Markhöhle zu werden die Maschen allmählich weiter; die Knochenbälkchen entfernen sich voneinander und werden dafür dicker. Die auf die ganze Gelenkfläche verteilt gewesene Beanspruchung sammelt sich hierbei auf Teile, die in weiteren Abständen auseinander liegen. Gegen die Markhöhle zu grenzt die Spongiosa durch ein aus dicken Trabekeln gebildetes, gewölbeartiges Netz oder aber durch eine durchlöcherte Compactaplatte ab.

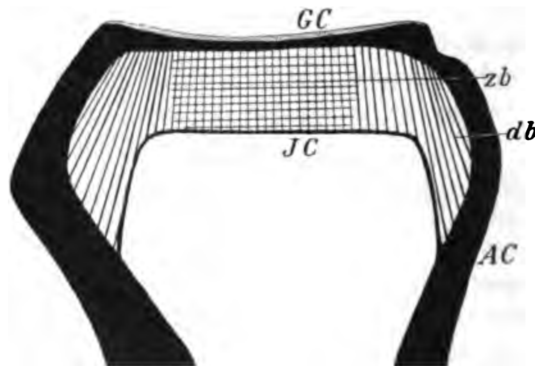
An den Spongiosabalken lassen sich deutlich zwei Fasersysteme unterscheiden. (Fig. 3 db u. zb.) Das eine (db) entspringt rechtwinklig zur Gelenkfläche und wendet sich der nächstgelegenen Seitencompacta oder der Compactaplatte zu. Die Faserzüge bilden ganz leichte Kurven, deren Konkavität der Knochenachse zugekehrt ist. Parallel zur Gelenkfläche, also senkrecht zu den eben beschriebenen Zügen verläuft ein zweites System (zb), welches bedeutend schwächere

Trabekelzüge aufweist. Auch diese bilden mehr oder weniger Kurven, welche mit der Konvexität nach der Markhöhle gerichtet sind. Die Krümmung dieser Züge tritt namentlich im Anschlusse an die Röhrencompacta deutlich hervor; in der Umgebung der Knochenachse bilden dieselben mehr gerade Linien.

Wie H. v. Meyer (17) i. J. 1867 entdeckte, sind die Knochenbälkchen nach den Richtungen größter Beanspruchung auf Druck und Zug angeordnet. In unserem Falle leistet offenbar das erstlich beschriebene System der Beanspruchung auf Druck Widerstand, während das zweite mehr zum Festhalten der Druckbalken in ihrer Lage dient.

An Schliffen, welche durch Synovialgruben gelegt sind, fällt am

Fig. 3.



Schematische Darstellung der Balkenzüge an der proximalen Metacarpusepiphyse.
JC = Innencompacta. AC = Außencompacta. GC = Gelenkcompacta.
zb = Zugbalken. db = Druckbalken.

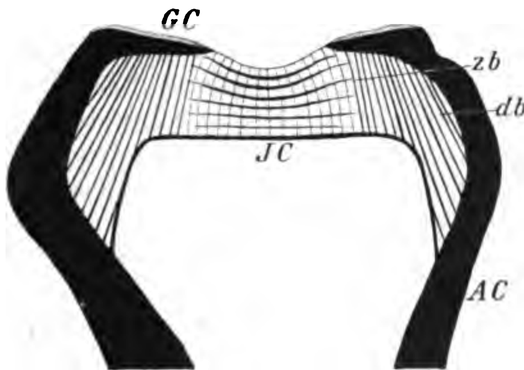
Rande der Gelenkfläche eine Einbuchtung auf. (Fig. 4.) Es ist die Stelle, an welcher die Synovialgrube einsetzt. Indes die Gelenkfläche eine gerade Linie bildet, beschreibt die Einsenkung eine unregelmäßige, zuweilen gewellte Bogenlinie. Die Gelenkfläche geht oft unvermerkt in die Einbuchtung über, oft ist sie deutlich gegen dieselbe abgesetzt.

Der Gelenkknorpel erscheint am Schliffe in Form eines hellen, glänzenden Streifens. Derselbe reicht bis zum Rande der Einsenkung, fehlt aber gänzlich am Grunde derselben.

Die an den Gelenkknorpel sich anschließende Compacta erscheint oft in Form eines schmalen Bandes längs der Einbuchtung, oft ist sie völlig verschwunden und macht einem feinmaschigen Spongiosanetze Platz. Unmittelbar unterhalb der Einbuchtung folgt ein starkes

Trabekelsystem (zb), welches parallel zu derselben, also in Bogen verläuft, deren Konvexität nach der Markhöhle gerichtet ist. Diese Parallelbogen sind durch schwache Faserzüge (db), welche radienförmig zu denselben verlaufen, gestützt. Gegen die Markhöhle zu flachen sich die Bogen ab; sie werden zu geraden Zügen, welche im allgemeinen parallel zur Gelenkfläche verlaufen und bedeutend schwächer werden. Die dieselben kreuzenden, wieder mehr senkrecht zur Gelenkfläche verlaufenden Balkenzüge werden stärker als jene und kommen besser zur Geltung. Dies ist namentlich bei ausgewachsenen Tieren der Fall, deren proximale Metacarpusepiphyse eine Innencompacta aufweist.

Fig. 4.



Schematische Darstellung der Balkenzüge an der proximalen Metacarpusepiphyse mit Synovialgrube.
JC = Innencompacta. AC = Außencompacta. GC = Gelenkcompacta.
zb = Zugbalken. db = Druckbalken.

Der normale Gelenkrand bildet eine gerade Linie. Ihm parallel verläuft ein zartes Zugfasersystem, welches wesentlich die Fixierung der starken, senkrecht zur Gelenkfläche verlaufenden Drucktrabekel zur Aufgabe hat. Diese schwachen Zugfasern haben sich im Anschlusse an die Entwicklung von Synovialgruben zu bogenförmigen, starken Zugtrabekeln umgebildet. Durch den Substanzverlust ist der Knochen in der Region der Gelenkfläche geschwächt worden und ein Auseinanderweichen desselben scheint gegeben zu sein. Dasselbe zu verhindern, mußten sich eben die Zugtrabekel verstärken. Daß die Zugtrabel unterhalb der Gelenkfläche Bogenform annehmen, scheint nebensächlich zu sein, sie schließen sich der Einbuchtung der Synovialgruben an. Die Drucktrabekel werden unterhalb der Synovial-

gruben zwecklos, da jene Partie nicht zum Stützen herangezogen wird. Sie bilden deshalb schwache Züge, welche lediglich zur Fixierung der Zugtrabekel dienen.

An oberflächlichen Synovialgruben reduzieren sich die Bogenzüge auf ein Minimum; man sieht deren oft nur zwei oder drei. Zugleich ist die Krümmung der Fasern eine geringe. Diese werden zudem durch ebenso starke Radialfasern in ihrer Lage fixiert. An tiefer Synovialgruben hingegen reichen die starken Bogenzüge zuweilen bis zur Innencompacta. Ihnen entsprechen schwache Radialfasern. Am Rande der Synovialgruben weichen die Verhältnisse in der Spongiosastruktur kaum merklich von den normalen ab. So kann man denn oft an einer Schliffserie alle Uebergänge von der normalen bis zur umgestalteten Spongiosastruktur wahrnehmen.

Der eben beschriebene Fall liefert einen neuen Beitrag zur Theorie der funktionellen Anpassung, welche Roux (22) i. J. 1881 begründet. Er zeigt, in welch hohem Grade dem Knochen die Fähigkeit innewohnt, sich neuen Verhältnissen anzupassen durch Schaffung einer zweckmäßigen, der Funktion entsprechenden Struktur.

7. Die Blutgefäße in den Synovialgruben.

Der Gelenkknorpel besitzt beim ausgewachsenen Tiere keine Gefäße. Beim Kalbe kann man solchen namentlich an Stellen begegnen, wo er dick ist. Die Gefäße verlaufen dortselbst in den Knorpelkanälen. An den Einsenkungen der Gelenkfläche als Vorstufe der Synovialgruben habe ich solche nie wahrnehmen können, während ich sie in deren Umgebung häufig traf.

Die gute Versorgung der an den Gelenkknorpel anstoßenden Knochenschicht mit Blut dürfte von Einfluß sein auf die Farbe und auf die Farbveränderungen der Gelenkflächen. Beim frisch geschlachteten Kalbe erscheint der Gelenkknorpel bläulich-weiß, an den Gelenkvertiefungen etwas mehr ins Blaue spielend. Nach Ablauf von zirka 24 Stunden, während welcher derselbe der atmosphärischen Luft ausgesetzt war, wird er hellrosa bis karminrot. An den Gelenkvertiefungen spielt das Karminrot ins Violett über. Beim ausgewachsenen Tiere erscheint der Gelenkknorpel, solange er frisch ist, gelblich-weiß. Am Rande der Synovialgruben, namentlich der flachen, begegnet man oft einem geröteten Saume, welcher sich bei genauerer Prüfung in eine Menge feinster roter Punkte auflöst. Die Farbe des Saumes blaßt

nach dem gelblichen Grunde der Grube hin allmählich ab. Nach Einwirkung der atmosphärischen Luft während zirka 24 Stunden geht die gelblich-weiße Farbe des Gelenkknorpels in eine bläulich-violette über, die sich zuweilen auch fleckenförmig über die Gelenkfläche verbreitet. Der Rand der Synovialgruben wird karminrot, wie beim Kalbe die Einsenkung. Der Grund der Grube nimmt einen rötlichblauen Farbenton an. Die Farbveränderungen sind immer intensiver, wenn der Knochen mit der zu beobachtenden Gelenkfläche nach unten aufgehängt wird. Das Durchtreten der Blutfarbe an den Synovialgruben hat seinen Grund offenbar in einer Verdünnung oder Auflösung des Gelenkknorpels.

An Gelenken, bei welchen die Blutgefäße mit einer farbigen Flüssigkeit injiziert werden, nimmt der Grund des Gelenkknorpels die Farbe der Injektionsflüssigkeit an. Dieselbe verteilt sich im allgemeinen gleichmäßig über die Gelenkfläche; nur an den Synovialgruben tritt sie deutlicher hervor. Dadurch, daß man entkalkte Gelenkstücke ins Xylol bringt, werden sie durchsichtig. Man kann auf diese Weise bei injizierten Knochen mit Leichtigkeit das Verhalten der Blutgefäße an der Gelenkpartie verfolgen. Am Ende der Markhöhle angelangt, lösen sich die größeren Blutgefäßstämmchen in einen Büschel von Zweigen auf, die unausgesetzt wieder Seitenzweige abgeben. Mit Zuhilfenahme einer starken Lupe gelingt es sogar, die Endkapillaren wahrzunehmen. An den Synovialgruben fallen die von Langer (15) beschriebenen Kapillarschlingen meist weg, ohne daß eine Abnahme der Blutgefäße zu konstatieren wäre.

In absolutem Alkohol gehärtete Gelenkpartieen lassen oft schon die Blutgefäßverteilung an der Gelenkfläche des Knochens erkennen. Der Gelenkknorpel wird nämlich größtenteils durchsichtig. Unterhalb des Gelenkknorpels erscheint eine Menge feiner, roter Pünktchen; es sind die Enden der Kapillarschlingen. An ausgeprägten Synovialgruben begegnet man auf deren Grunde gewöhnlich einer Anzahl horizontal verlaufender, kurzer Gefäßstämmchen, welche sich stark verzweigen. Die Blutgefäße können hier unbeschadet des Druckes den senkrecht zur Gelenkfläche gerichteten Verlauf in einen derselben parallelen abändern.

An tiefen, mit Narbengewebe versehenen Synovialgruben kann man häufig beobachten, wie ein oder auch mehrere zarte Blutgefäße am Rande derselben aus der Knochensubstanz austreten, um sich

über den Grund der Grube hinwegzuziehen und an das Narbengewebe Zweige abzugeben. Die Neubildung von Gewebe hat hier offenbar eine Neubildung von Blutgefäßen hervorgerufen.

Sägt man an frischen Röhrenknochen die Epiphysen ab und übt mit dem Finger einen Druck auf das Mark aus, so treten am Rande

Lfde. No.	Tiere: Alter:	Weibl. Kalb, braun, 1 Tag	Männl. Kalb, gefleckt, 1 Monat	Männl. Kalb, braun 3 Monate
1	Os occipitale . . .	—	—	—
2	Atlas nas.	—	—	—
3	Atlas caud.	—	—	—
4	Achse nas.	—	—	—
5	Humerus d.	—	—	—
6	Radius p.	—	Einsenkung der Gelenkfläche.	Einschmelzen d. Gelenkknorpels.
7	Ulna p.	—	—	—
8	Radius u. Ulna d. .	—	—	—
9	Radiale p.	—	—	—
10	Radiale d.	—	—	—
11	Intermedium p. . .	—	—	—
12	Intermedium d. . .	—	—	—
13	Intermedium s. . .	—	—	—
14	Ulnare p.	—	—	—
15	Ulnare d.	—	—	—
16	Karpale II u. III p. .	—	—	—
17	Karpale II u. III d. .	—	—	Mattwerden des Gelenkknorpels.
18	Karpale IV u. V p. .	—	—	—
19	Karpale IV u. V d. .	—	—	—

1) Die Zahlen geben den Flächeninhalt von Gelenkfläche und Synovialgrube in Quadratzen...

der Synovialgruben punktförmige Blutungen auf. Dasselbe geschieht oft schon beim bloßen Sägen durch den Druck des Sägeblattes auf das Mark. Es sind offenbar die zarten Wandungen der frei vorliegenden Endkapillaren, welche beim geringsten Drucke reißen und den Inhalt entleeren.

cibl. Kalb, braun, 6 Monate	Rind, gefleckt, 1 Jahr	Rind, gefleckt, 2 Jahre	Zuchtochse, braun, $2^1/_2$ Jahre	Lfde. No.
—	—	—	—	1
—	–	51,4 : 3,29 [1]) 1,9 [2])	73,5 : 5,76 2,5	2
—	—	46,5 : 2,26 1,7	69,0 : 3,52 2,8	3
—	—	—	68,5 : 0,57 1,8	4
—	—	74,6 : 2,35 1,0	102,0 : 4,12 1,6	5
34,0 : 2,52 1,6	35,4 : 3,13 2,0	36,0 : 3,04 2,8	42,5 : 5,81 4,7	6
—	—	—	15,5 : 0,82 1,4	7
—	—	—	30,0 : 0,08 : 0,13 : 0,18 1,0 : 0,8 : 2,5	8
—	—	—	8,12 : 0,05 : 0,13 0,7 : 0,8	9
—	—	—	8,7 : 0,16 1,1	10
—	—	—	11,6 : 0,13 : 0,01 0,9 : 1,0	11
—	—	6,3 : 0,14 1,2	8,5 : 0,28 2,0	12
—	—	—	3,0 : 0,15 0,8	13
—	—	—	9,0 : 1,36 1,2	14
—	—	—	7,0 : 0,35 1,0	15
—	—	—	17,3 : 0,15 : 0,0 : 0,24 0,8 1,1	16
erdünnung d. Gelenkknorpels.	Auflös. d. Gelenkknorp. vom Zentrum aus.	9,2 : 0,8 : 0,0 : 0,0 1,0	12,4 : 1,46 : 0,22 : 0,0 1,6 : 0,8	17
—	—	—	13,0 : 0,0 : 0,22 1,3	18
—	—	—	8,4 : 0,81 : 0,02 1,0 : 1,6	19

neter an. — 2) Die Zahl gibt die Tiefe der Synovialgrube in Millimeter an.

Lfde. No.	Tiere: Alter:	Weibl. Kalb, braun, 1 Tag	Männl. Kalb, gefleckt, 1 Monat	Männl. Kalb, [illegible] 3 Monat[illegible]
20	Metacarpus p. . . .	Einsenkung der Gelenkfläche.	Auflösung des Gelenkknorpels.	Grube noch [illegible] begrenzt.
21	Metacarpus d. . . .	—	—	—
22	Phalanx I p. . . .	—	—	—
23	Phalanx I d. . . .	—	—	—
24	Sesambeine	—	—	—
25	Phalanx II p. . . .	—	—	—
26	Phalanx II d. . . .	—	—	—
27	Phalanx III	—	—	—
28	Strahlbein	—	—	—
29	Femur d.	—	—	—
30	Patella	—	—	—
31	Tibia d.	—	—	Gelenkknorpel [illegible] lösung begriff[illegible]
32	Tibiale p.	—	—	—
33	Tibiale d.	—	-	—
34	Fibulare	—	—	—
35	Centro-Tarsale p. . .	-	Beginnende Einsenkung der Gelenkfläche.	Einschmelzen d. [illegible] knorpels.
36	Centro-Tarsale d. . .	—	—	—
37	Tarsale II u. III d. .	—	—	—
38	Tarsale II u. III d. .	—	—	—
39	Tarsale I p. . . .	—	—	—
40	Tarsale I d. . . .	—	—	—
41	Metatarsus p. . . .	—	Vertiefte Gelenkfläche.	Verdünnter Gelenk- knorpel.

bl. Kalb, braun, 6 Monate	Rind, gefleckt, 1 Jahr	Rind, gefleckt, 2 Jahre	Zuchtochse, braun, $2^1/_2$ Jahre	Lfde. No.
2 : 0.95 : 0,0 : 0,0 1.4	14,4 : 1,26 : 0,0 : 0,0 2,8	15,1 : 2,18 : 0,0 : 0,17 1,6 1.0	20,8 : 2,85 : 0,0 : 0,0 4,6	20
amelzen d. Gelenk-rpels.	Auflösung der Knochensubstanz.	38,4 : 0,12 : 0,65 : 0,0 1,0 : 2,1	45,7 : 0,81 : 2,36 : 0,14 2,1 : 2,8 : 0,9	21
nkung der Gelenk-he.	Auflösung des Gelenkknorpels.	6,65 : 0,1 : 0,0 : 0,0 1,1	8,4 : 0,41 : 0,0 : 0,14 2,1 1,0	22
—	—	8,0 : 0,15 0,7	11,0 : 0,31 1,0	23
—	—	—	5,56 : 0,0 : 0,15 1,2	24
—	—	—	7,6 : 0,03 : 0,21 : 0,01 0,8 : 1,1 : 1,3	25
—	—	—	11,6 : 0,09 : 0,12 : 0,0 0,8 : 0,8	26
—	Einsenkung der Gelenkfläche.	6,4 : 0,2 : 0,0 1,0	8,5 : 0,51 : 0,36 2,0 : 1,6	27
—	—	—	3,4 : 0,03 1,0	28
—	Einsenkung d. Knochengewebes.	142,5 : 1,61 : 0,0 3,8	177,5 : 3,64 : 0,18 6,0 : 3,2	29
—	—	—	22,8 : 2,41 2,0	30
be noch undeutlich egrenzt.	32,3 : 1,64 : 1,05 2,1 : 1,6	34,5 : 1,82 : 0,61 2,3 : 2,1	37,6 : 2,54 : 1,12 3,0 : 2,4	31
—	—	28,2 : 1,12 : 0,0 : 0,0 1,0	33,6 : 2,30 : 0,41 : 0,16 1,2 : 1,0 : 1,0	32
—	—	36,3 : 0,81 : 0,16 : 0,0 1,1 : 1,0	41,5 : 1,35 : 0,74 : 0,23 1,5 : 1,0 : 1,0	33
—	—	19,1 : 0,18 : 0,04 1,2 : 1,2	22,0 : 1,82 : 0,16 1,3 : 1,5	34
be noch undeutlich egrenzt.	26,1 : 1,56 : 0,47 1,6 : 1,4	27,0 : 1,82 : 0,06 2,4 : 1,1	30,6 : 3,43 : 1,57 3,8 : 2,3	35
—	Gelenkknorpel matt.	13,5 : 1,04 : 0,06 1,0 : 0,8	15,5 : 1,82 : 0,43 1,5 : 1,1	36
lenkknorpel in Auflösung begriffen.	Begrenzung der Grube noch undeutlich.	6,2 : 0,64 0,8	7,8 : 1,62 1,4	37
—	Verdünnter Gelenkknorpel.	5,8 : 0,68 1,0	7,5 : 1,82 1,2	38
—	—	—	1,35 : 0,07 0,9	39
—	—	—	1,28 : 0,12 0,9	40
ndeutlich begrenztes Grübchen.	15,8 : 0,71 : 0,49 1,0 : 1,0	16,3 : 0,75 : 0,68 1,1 : 1,0	18,9 : 1,45 : 1,28 1,6 : 1,5	41

Lfde. No.	Rind, braun, 2 Jahre	Ochse, braun, 3 Jahre	Kuh, braun, $3^1/_2$ Jahre	Kuh, gefleckt, 4 Jahre
1	—	—	65,2 : 0,05 1,6	—
2	60,0 : 3,49 3,2	78,0 : 5,82 3,8	62,5 : 6,35 5,2	72,6 : 0,38 2,0
3	57,5 : 0,50 1,5	72,0 : 0,85 1,8	58,3 : 2,45 2,3	67,6 : 3,88 2,5
4	55,6 : 0,33 2,1	—	58,3 : 2,05 2,7	67,5 : 2,28 2,0
5	82,4 : 1,57 1,2	108,2 : 2,83 1,2	86,6 : 3,52 1,8	90,8 : 0,85 1,2
6	37,4 : 3,15 2,3	42,9 : 3,85 3,1	38,12 : 5,31 4,5	41,3 : 3,85 3,2
7	13,8 : 0,71 1,2	16,1 : 1,05 1,2	14,2 : 2,16 1,4	14,8 : 1,47 1,2
8	28,1 : 0,05 : 0,0 : 0,12 1,0 : 0,0 : 2,4	—	28,5 : 0,0 : 0,31 : 0,17 0,8 : 2,1	30,1 : 0,0 : 0,0 : 0,[illegible] 1,[illegible]
9	7,0 : 0,16 : 0,0 0,7	—	7,3 : 0,11 : 0,15 0,8 : 0,6	8,0 : 0,14 : 0,12 0,8 : 0,8
10	8,2 : 0,12 1,2	—	7,8 : 0,02 1,0	8,5 : 0,10 0,8
11	9,7 : 0,24 : 0,0 1,0	—	10,4 : 0,05 : 0,13 1,0 : 1,9	10,7 : 0,21 : 0,0 1,0
12	7,4 : 0,15 1,8	—	7,7 : 0,36 1,7	8,0 : 0,21 1,8
13	2,6 : 0,03 1,0	—	2,8 : 0,11 0,7	—
14	—	—	7,5 : 0,85 1,0	—
15	5,5 : 0,06 0,8	—	5,6 : 0,14 0,8	—
16	15,5 : 0,03 : 0,0 : 0,15 0,7 1,0	—	16,2 : 0,07 : 0,12 : 0,16 0,8 : 1,0 : 1,3	16,8 : 0,0 : 0,0 : 0,1[illegible] 1,1
17	9,7 : 2,0 : 0,0 : 0,0 1,4	12,9 : 2,24 : 0,0 : 0,0 1,7	10,1 : 1,51 : 0,08 : 0,17 1,8 : 0,9 : 0,8	10,8 : 2,35 : 0,0 : 0,[illegible] 1,5
18	—	—	10,6 : 0,25 : 0,16 1,0 : 1,5	—
19	—	—	7,2 : 0,23 : 0,04 1,2 : 1,6	7,8 : 0,18 : 0,0 1,0
20	17,0 : 2,56 : 0,0 : 0,0 3,8	20,0 : 3,47 : 0,0 : 0,0 3,3	17,5 : 2,76 : 0,0 : 0,81 3,7 1,0	18,8 : 3,24 : 0,0 : 0,[illegible] 4,2
21	41,2 : 1,0 : 2,08 : 0,0 1,8 : 2,6	—	42,8 : 0,83 : 1,31 : 0,06 2,6 : 2,8 : 1,0	44,5 : 0,64 : 2,38 : 0,[illegible] 1,5 : 2,3

Ochse, gefleckt, 4 Jahre	Kuh, braun, 6 Jahre	Kuh, braun, 10 Jahre	Kuh, gefleckt, 16 Jahre	Lfde. No.
—	—	70,0 : 0,57 2,2	74,6 : 1,23 2,6	1
80,0 : 1,45 2,3	62,5 : 4,16 3,7	68,2 : 3,58 4,2	71,5 : 4,36 4,1	2
73,5 : 1,13 2,0	56,2 : 4,65 5,0	63,8 : 4,22 4,6	65,1 : 5,38 5,2	3
73,8 : 0,31 1,6	54,4 : 2,68 2,9	62,6 : 3,52 2,7	65,0 : 3,61 2,7	4
114,6 : 3,46 1,6	76,5 : 3,87 1,5	84,6 : 3,15 1,4	89,5 : 3,71 1,5	5
43,6 : 4,17 3,8	35,8 : 4,46 3,7	37,5 : 4,18 3,9	89,2 : 4,62 4,2	6
16,3 : 1,55 1,3	12,6 : 1,14 1,1	13,4 : 1,08 1,2	13,8 : 1,4 1,3	7
—	26,9 : 0,03 : 0,71 : 0,18 0,7 : 0,8 : 2,5	27,6 : 0,0 : 0,56 : 0,13 0,8 : 1,9	28,5 : 0,16 : 0,41 : 0,18 1,0 : 0,7 : 2,3	8
8,5 : 0,0 : 0,14 0,9	6,8 : 0,21 : 0,07 0,8 : 0,7	7,3 : 0,08 : 0,15 0,8 : 1,0	7,9 : 0,21 : 0,08 0,8 : 0,8	9
9,2 : 0,18 0,7	7,3 : 0,16 1,0	8,2 : 0,27 1,0	8,6 : 0,25 1,0	10
—	9,3 : 0,15 : 0,16 1,1 : 2,0	10,0 : 0,13 : 0,25 0,9 : 1,8	10,8 : 0,14 : 0,25 0,9 : 2,0	11
8,7 : 0,12 1,4	6,5 : 0,14 1,7	7,3 : 0,21 2,0	7,9 : 0,26 2,0	12
—	2,2 : 0,05 1,0	2,6 : 0,12 0,7	2,8 : 0,14 0,7	13
—	6,8 : 0,71 0,9	7,6 : 0,58 0,9	8,2 : 1,45 1,2	14
—	5,1 : 0,23 1,0	5,8 : 0,14 0,8	6,0 : 0,31 0,9	15
—	14,8 : 0,06 : 0,0 : 0,23 0,7 1,1	15,3 : 0,08 : 0,12 : 0,18 0,8 : 1,0 : 0,9	16,5 : 0,04 : 0,13 : 0,05 0,8 : 0,7 : 1,0	16
13,1 : 2,14 : 0,0 : 0,0 1,8	9,4 : 2,67 : 0,0 : 0,15 1,4 0,8	10,3 : 2,84 : 0,14 : 0,23 1,2 : 0,8 : 1,0	10,6 : 3,14 : 0,71 : 0,0 1,9 : 0,9	17
—	9,7 : 0,13 : 0,21 1,0 : 1,3	10,2 : 0,22 : 0,18 1,0 : 1,4	11,0 : 0,41 : 0,13 0,8 : 1,1	18
—	6,5 ; 0,24 : 0,0 1,3	7,0 : 0,21 : 0,18 1,0 : 0,8	8,2 : 1,0 : 0,05 1,4 : 0,8	19
21,6 : 3,45 ; 0,0 : 0,0 2,8	15,8 : 2,41 : 0,16 : 0,83 4,0 : 1,0 : 0,7	17,0 : 3,18 : 0,11 : 0,27 3,6 : 2,1 : 0,8	18,8 : 3,64 : 0,16 : 0,67 4,3 : 1,7 : 1,0	20
46,8 : 0,0 : 2,71 : 0,0 2,3	40,2 : 1,04 : 2,11 : 0,68 1,7 : 3,5 : 1,0	42,0 : 1,34 : 3,16 : 0,51 1,7 : 3,5 : 1,1	43,3 : 1,38 : 2,64 : 0,08 1,8 : 2,5 : 0,9	21

Lfde. No.	Rind, braun, 2 Jahre	Ochse, braun, 3 Jahre	Kuh, braun, 3½ Jahre	Kuh, [illegible] 4 Jahre
22	7,1 : 0,21 : 0,0 : 0,0 1,6	—	7,6 : 0,35 : 0,07 : 0,0 2,0 : 1,1	8,0 : 0,14 : 0,06 : 0[illegible] 1,7 : 0,8
23	9,0 : 0,18 0,6	—	9,4 : 0,01 0,6	10,6 : 0,3[illegible] 1,0
24	4,4 : 0,02 : 0,16 1,1 : 1,2	—	4,7 : 0,02 : 0,05 0,7 : 1,0	5,1 : 0,0 : 0,1[illegible] 1,1
25	—	—	6,5 : 0,05 : 0,13 : 0,0 0,7 : 0,6	7,0 : 0,0 : 0,16 : [illegible] 0,7
26	9,9 : 0,0 : 0,13 : 0,0 0,8	12,0 : 0,0 : 0,16 : 0,0 1,0	10,4 : 0,02 : 0,05 : 0,02 0,6 : 0,8 : 0,8	10,8 : 0,0 : 0,16 : [illegible] 1,0
27	7,1 : 0,37 : 0,15 1,6 : 1,0	8,6 : 0,15 : 0,0 2,1	7,5 : 0,45 : 0,08 1,8 : 1,1	8,0 : 0,23 : 0,0 2,4
28	—	—	2,8 : 0,02 0,7	—
29	158,2 : 2,25 : 0,0 4,8	180,6 : 4,64 : 0,0 5,1	168,0 : 2,81 : 0,45 5,6 : 2,3	174,5 : 3,87 : 1,[illegible] 5,1 : 2,[illegible]
30	—	—	20,0 : 1,85 2,3	—
31	34,8 : 1,65 : 0,83 2,6 : 2,0	37,9 : 2,51 : 1,18 3,0 : 2,7	35,4 : 2,15 : 1,47 2,8 : 2,2	36,8 : 2,74 : 1,[illegible] 2,6 : [illegible]
32	29,1 : 1,60 : 0,0 : 0,15 1,0 0,8	34,1 : 2,35 : 0,0 : 0,0 2,1	30,8 : 2,41 : 0,05 : 0,25 1,5 : 0,8 : 0,7	32,5 : 1,81 : 0,50 : [illegible] 1,3 : 1,0
33	38,1 : 0,76 : 0,41 : 0,27 1,3 : 0,8 : 0,8	41,8 : 1,45 : 0,0 : 0,0 1,2	38,7 : 1,21 : 0,14 : 0,15 1,4 : 1,0 : 1,2	40,6 : 2,0 : 0,0 : 0,[illegible] 1,4 1,[illegible]
34	19,8 : 2,14 : 0,31 1,4 : 1,5	22,3 : 1,67 : 1,04 0,9 : 1,0	20,5 : 0,72 : 0,16 1,2 : 1,0	21,6 : 1,68 : 0,45 1,0 : 1,5
35	27,5 : 2,34 : 0,76 3,1 : 2,0	31,0 : 3,83 : 2,51 4,6 : 2,7	28,2 : 2,41 : 1,50 3,1 : 2,5	30,0 : 3,31 : 1,59 3,4 : 1,8
36	14,1 : 0,81 : 0,15 1,0 : 1,0	15,9 : 1,28 : 0,04 1,3 : 1,0	14,7 : 1,51 : 0,82 1,2 : 1,0	15,3 : 1,48 : 0,17 1,4 : 1,2
37	6,7 : 1,02 1,0	8,0 : 0,48 1,1	6,9 : 1,25 1,2	7,5 : 0,15 1,0
38	6,2 : 1,04 1,0	7,4 : 1,65 1,1	6,3 : 0,94 1,2	7,3 : 1,16 1,5
39	—	—	1,14 : 0,09 0,8	—
40	1,06 : 0,05 0,7	—	1,05 : 0,08 0,7	1,21 : 0,11 0,9
41	16,8 : 1,03 : 0,81 1,6 : 1,0	18,9 : 1,20 : 0,34 1,2 : 1,2	17,5 : 1,23 : 1,0 2,4 : 1,3	18,0 : 1,05 : 0,68 1,3 : 1,1

)chse, gefleckt, 4 Jahre	Kuh, braun, 6 Jahre	Kuh, braun, 10 Jahre	Kuh, gefleckt, 16 Jahre
) : 0,46 : 0,0 : 0,0 1,8	6,8 : 0,14 : 0,08 : 0,0 1,6 : 1,0	7,5 : 0,17 : 0,14 : 0,08 2,6 : 1,0 : 0,8	8,0 : 0,36 : 0,17 : 0,0 2,3 : 1,0
—	8,3 : 0,05 0,7	9,2 : 0,38 1,2	10,0 : 0,61 1,0
5,82 : 0,0 : 0,12 1,0	4,21 : 0,16 : 0,0 0,7	4,8 : 0,21 : 0,18 0,6 : 1,0	5,1 : 0,05 : 0,0 1,1
—	6,0 : 0.01 : 0,16 : 0,0 1,0 : 0,7	6,4 : 0,0 : 0;24 : 0,0 1,1	6,7 : 0,14 : 0,21 : 0,06 0,7 : 1,1 : 0,7
,2 : 0.0 : 0,12 : 0,0 1,0	9,4 : 0,03 : 0,12 : 0,0 0,7 : 0,8	10,0 : 0,05 : 0,24 : 0,17 0,7 : 1,1 : 0,8	10,8 : 0,04 : 0,18 : 0,0 0,8 : 1,0
8,6 : 0,47 : 0,0 3,5	6,8 : 0,14 : 0,03 1,8 : 0,9	7,3 : 0,38 : 0,17 2,6 : 1,1	7,8 : 0,46 : 0,15 3,1 : 1,5
—	—	2,7 : 0,05 0,8	3,0 : 0,12 0,8
187,4 : 3,91 : 0,0 3,7	150,0 : 3,83 : 0.17 4,8 : 2,1	158,2 : 2,86 : 0,36 4,5 : 1,5	170,0 : 3,17 : 0,41 5,8 : 2,6
—	18,5 : 1,64 1,2	20,2 : 2,5 2,4	—
38.5 : 3.35 : 1,69 3,4 : 2,0	34,1 ; 2,15 : 1,63 2,7 : 1,8	34,9 : 3,34 : 2,17 3,5 : 2,4	36,7 : 3,16 : 1,85 2,8 : 2,2
4,7 : 1,15 : 0,58 : 0,0 1,6 : 1,0	28,8 : 2,35 : 0,46 : 0,12 1.5 : 1,0 : 0,8	30,2 : 3,68 : 1,41 : 0,70 1.4 : 1,1 : 1,3	32,8 : 2,71 : 0,64 : 0,13 1,5 : 1,2 : 1,2
12.2 : 1,24 : 0,0 : 0,0 1,6	38,0 : 1,8 : 1,23 : 0,62 1,5 : 1,1 : 0,8	38,5 : 2,64 : 0,13 : 0,18 1,7 : 1,1 : 1,1	39,7 : 2,04 : 0,62 : 0.72 1,3 : 1,0 : 1,0
22.8 : 1,56 : 0,24 1,2 : 1,2	19,7 : 0,51 : 0,06 1,0 : 1,0	20,2 : 1,58 : 0,14 1,4 : 1,5	21,3 : 1,45 : 0,47 1,3 : 1,0
31,6 : 3,12 : 1.47 2,1 : 2,5	27,8 : 2,67 : 1,45 2,6 : 1,7	28,4 : 3.41 : 2,72 3,8 : 2,5	29,8 : 3,15 : 1,40 3,6 : 2,1
16,2 : 1,74 : 0,21 1,5 : 1,1	14,1 : 1,21 : 0,06 1,0 : 0,8	14,5 : 2,31 : 1,20 1,5 : 1,1	15,0 : 1,59 : 0.13 1,5 : 0,8
8,4 : 1,04 1,0	6,5 : 0,80 1,1	6,9 : 1,26 1,5	7,3 : 1,47 1,5
7,8 : 1,25 1,6	6,3 : 1,12 1,0	6,5 : 1,28 1,5	7,0 : 0,86 1,2
—	1,04 : 0,01 0,6	1,15 : 0,07 0,7	1,29 : 0,14 1,0
—	0,96 : 0,02 0,6	1,02 : 0,15 1,0	1,26 : 0,18 1,1
19.2 : 0,82 : 0,71 1,4 : 2,0	16,8 : 1,69 : 1,16 2,0 : 2,5	17,2 : 1,38 : 1,72 2,4 : 2,6	17,7 : 1,45 : 0,63 3,1 : 2,0

III. Mikroskopische Anatomie der Synovialgruben.

1. Untersuchungsmethoden.

Zur mikroskopischen Prüfung der mit der Ausbildung von Synovialgruben verbundenen Veränderungen stellte ich Knochenschliffe und Knochenschnitte von den in Betracht fallenden Gelenkpartieen, Aufstrich- und Zupfpräparate von der Synovia und dem die Synovialgruben erfüllenden Schleim und Ersatzgewebe her.

Die Knochenschliffe wurden mit einigen nebensächlichen Modifikationen nach den Angaben Stöhr's (27) angelegt. Zur Färbung derselben behufs Feststellung der Appositionsvorgänge bediente ich mich des Karbolfuchsins und des Silbernitrates nach den Angaben Matschinsky's (16). Der Einschluß der feinen Schliffe erfolgte nach der Methode von Kruckenberg (24) in Kanadabalsam.

Zur Herstellung von Knochenschnitten entkalkte ich vorher in Müllerscher Flüssigkeit, in absolutem Alkohol oder in 10proz. Formalin gehärtete, $^1/_4$—1 cbm große Gelenkpartieen in Salpetersäure. Letztere erwies sich am besten in einer Konzentration von 10--15 pCt. bei fleißigem Wechsel. Einen plötzlichen Uebergang von schwächeren zu stärkeren oder von stärkeren zu schwächeren Konzentrationen vertragen die Stücke nicht gut. Der Gelenkknorpel löst sich hierbei gerne vom Knochen ab. Einen Teil der entkalkten Stücke verbrachte ich nach den Angaben Schaffer's (24) in eine 5proz. Alaunlösung, ohne einen Vorteil konstatieren zu können. Die in allmählich verstärktem Alkohol gehärteten Stücke wurden zum Teil in Paraffin, zum Teil in Celloidin eingebettet. Die in Paraffin einzubettenden Stücke leiden sehr unter der Einwirkung des Xylols und der Wärme. Sie werden oft hart und spröde. Der Gelenkknorpel schrumpft zusammen und die Lamellen weichen auseinander. Diese Uebelstände einigermaßen abzuschwächen, empfiehlt es sich, äußerst kleine Stücke zu nehmen, welche die Zeit, während welcher man sie dem Xylol und dem Paraffin im Wärmeschrank aussetzen muß, möglichst abkürzen lassen. Immerhin war ich genötigt, auch die kleinsten Stücke sechs Stunden lang im Paraffin II zu belassen. Die Celloidineinbettung behält die natürlichen Verhältnisse weit besser bei, als die erstgenannte; jedoch lassen sich vermittelst derselben nicht so feine Schnitte herstellen. Immerhin waren sie mir zur Kontrolle der Paraffinpräparate unerläßlich. Brauchbare Schnitte erhielt ich auch, wenn ich in Celloidin eingebettete Stücke mit dem Gefriermikrotom schnitt. Nur müssen die Stücke vorher während mindestens sechs Stunden ins Wasser gelegt worden sein. Zur Prüfung der Knochenschnitte auf fettige Degeneration müssen die Stücke nach der Entkalkung in Formalin gehärtet und hierauf ohne vorherige Einbettung mit dem Gefriermikrotom geschnitten werden.

Die Färbung der Schnitte wurde zur Hauptsache mit Hämatoxylin nach Delafield und Eosin durchgeführt. Ebenso gut erwies sich indes eine Färbung mit Thionin und Pikrinsäure, wie sie von Schmorl empfohlen worden ist. Hierbei treten die Canaliculi radiati auch am entkalkten Knochen deutlich hervor. Im weitern prüfte ich Alaun- und Ammoniakkarmin, die Färbemethode van Gieson's, jedoch ohne gute Resultate zu erzielen. Die Fettfärbung nahm ich mit Sudan III vor. Sie wurde mit einer nachfolgenden Hämatoxylinfärbung kombiniert. Die mit

Sudan III gefärbten Präparate wurden in Glyceringelatine, die andern in Kanadabalsam eingeschlossen.

Die Aufstrichpräparate wurden zum Teil von der Synovia, zum Teil vom schleimigen Inhalte der Synovialgruben hergestellt. Sie wurden entweder frisch untersucht unter Einwirkung von 0,75 pCt. Kochsalz, Essigsäure und Kalilauge, oder dann nach der Trockenmethode Ehrlich's weiterbehandelt. Statt mit Alkoholäther wurde auch mit Sublimat fixiert. Damit in der Synovia die zelligen Elemente sich mehren, wurde ein Niederschlag derselben in Müllerscher Flüssigkeit untersucht. War am Grunde der Synovialgrube zähes Ersatzgewebe vorhanden, so wurden Zupfpräparate hergestellt und zwar nach den Angaben Stöhr's unter „halber Eintrocknung".

Zur Färbung der Aufstrich- und Zupfpräparate wurden außer den schon genannten Färbemethoden auch die Triacidlösung Ehrlich's, das polychrome Methylenblau, das Karbolfuchsin in Verbindung mit Schwefelsäure-Methylenblau und die Färbung nach Gram in Anwendung gebracht.

Von der histologischen Untersuchung ringförmig die Gelenke umgebender oder sich an Bandgruben und Randausschnitte anlehnender Gruben sah ich ab, weil sie mich zu weit geführt hätte. Hierfür konzentrierte ich meine Aufmerksamkeit mehr auf die Untersuchung im Zentrum von Gelenkflächen auftretender Synovialgruben und deren allmählicher Entwicklung, immerhin in der Absicht, später auf jene zurückzukommen. Von einer mikroskopischen Untersuchung der Synovialis glaubte ich überhaupt absehen zu dürfen, umsomehr da ich makroskopisch nichst die geringsten Veränderungen an ihr wahrgenommen habe.

Knochenschnitte stellte ich von 72, Knochenschliffe von 6, Synovia- und Schleimaufstrichpräparate von 22, Zupfpräparate von 5 Gelenken her, Von drei in Paraffin eingebetteten Stücken legte ich Serienschnitte an.

2. Knochenschliffe (s. Abb. I auf Tafel VIII).

Der sich intensiv färbende Gelenkknorpel haftet den Schliffen am Gelenkrande häufig noch in Form eines homogenen Bandes an. An demselben können noch ganz gut einzelne Zellgruppen unterschieden werden. Am Rande der Synovialgruben wird das Band rasch schmaler und verschwindet häufig ganz über denselben. Auch wenn das Band noch in Form eines schmalen Saumes erhalten bleibt, können zellige Elemente darin nicht mehr unterschieden werden.

Unterhalb des Gelenkknorpels folgt ein breiter, von welligen Linien durchzogener, homogener Streifen, welcher zahlreiche, senkrecht zur Gelenkfläche verlaufende Reihen von Höhlen, Reste von Knorpelkapseln, enthält. Dieser Streifen verschwindet am Rande der Synovialgruben oft plötzlich, oft allmählich und fehlt am Grunde derselben meist gänzlich. Nur wo am Grunde der Synovialgruben noch etwa überknorpelte Knochenvorsprünge vorhanden sind, kann man hin und wieder einige Reihen von Knorpelhöhlen von geringer Tiefenausdehnung

wahrnehmen. In wenig tiefen Gruben begegnet man zuweilen auch unregelmäßig gelagerten Knorpelhöhlen inmitten des Knochengewebes.

Weiter gegen die Markhöhle hin schließt sich eine Schicht Compacta an, welche zu ihrer architektonischen Grundlage die sich gegen die Markhöhle hin rasch zu den Markräumen erweiternden Haversischen Kanälchen hat. Die um dieselben angeordneten Lamellensysteme sind in der Umgebung der Synovialgruben oft von radiären, den perforierenden Kanälchen, durchbrochen. Die Compacta fehlt am Grunde der Synovialgruben häufig, namentlich aber an den tiefen. Ab und zu jedoch folgt sie dem Grunde der Grube in seiner ganzen Ausdehnung, indem sie sich von Stufe zu Stufe von der Markhöhle aus frisch anbildet. In diesem Falle wird sie von außerordentlich zahlreichen Gefäßkanälchen verschiedenen Kalibers durchzogen. Die Compacta greift in Form von Höckerchen, Papillen, in den von den Knorpelhöhlen durchsetzten Streifen ein. Dieselben kommen an den Synovialgruben gleichzeitig mit den Knorpelhöhlen in Wegfall. Statt derselben begegnet man am Grunde der Gruben meist lockeren, netzförmig angeordneten Spongiosabalken.

Die Lamellenzüge, welche die Haversischen Kanäle umschließen, treten namentlich bei Färbung mit 1proz. Silbernitrat deutlich hervor. Sie bestehen häufig aus aneinandergereihten Stücken, Bruchstücken von in Anbau oder in Abbau begriffenen Lamellensystemen. Diese selbst sind schmal und umgeben weite Markräume. Es handelt sich hierbei um eine lokalisierte Osteoporose (Rückbildung).

An den Grubengrund anstoßende Lamellen werden vom Karbolfuchsin intensiv gefärbt (Taf. VIII, Abb. I GL). Die darin vorhandenen Knochenhöhlen (KK) treten an Zahl zurück und besitzen gewöhnlich gar keine oder dann nur vereinzelte, stumpfe Kanälchen. Die die Markräume begrenzenden Lamellen (AL und RL) sind gleichfalls fast beständig, wenn auch bloß auf einer Seite, rot gefärbt. An der roten Zone (AL) beobachtet man einen homogenen Saum, der mit kleinen, kurze, stumpfe Ausläufer besitzenden Knochenhöhlen (KK) ausgestattet ist. Die zahlreich vorhandenen, bei Behandlung mit Silbernitrat hervortretenden Kittlinien sind nie breit.

Die an den Knochenlamellen beschriebenen Veränderungen weisen auf eine lebhafte Umbautätigkeit im Knochen hin. Nach den Untersuchungen Matschinsky's (16) entsprechen die vom Karbolfuchsin gefärbten Stellen frisch angesetzten, apponierten. Solche sollen wegen des spärlichen Gehaltes an Kalksalzen den Farbstoff leichter auf-

nehmen, als ältere. Ich zweifle nicht daran, daß die meist einseitig an den Markräumen auftretenden gefärbten Säume Appositionsstellen entsprechen. An den rotgefärbten Lamellen des Grubengrundes verhält sich die Sache anders. Dort findet ein Abbau statt, welchem offenbar ein Kalkentzug vorangeht, wie dies bei der Osteomalacie der Fall ist. Die Entkalkung ist zwar nicht mit der Ausbildung von Gitterfiguren nach Recklinghausen (20) verbunden; jedoch dürfte eben gerade die leichte Färbbarkeit für dieselbe sprechen.

3. Aufstrich- und Zupfpräparate.

Die Synovia enthält immer eine Menge von Zellen und Fragmente solcher. Unter den Zellen dominieren solche, welche von den oberflächlichen Lagen des Gelenkknorpels und der Synovialis abstammen. Dieselben nach ihrer Abstammung auseinanderhalten, ist unmöglich, da sie, wie Hammar (9) dargetan hat, große Uebereinstimmung aufweisen. Die Zellen sind meist stark vergrößert, sowohl der Zellkern als auch das Protoplasma. Zugleich sind die Zellen aber auch blasser gefärbt als in ihrer Verbindung mit dem Gewebe. Im Zellkern tritt auch bei Anwendung schwacher Vergrößerungen das Kernnetz deutlich hervor. Bei schlecht färbbaren Kernen sieht man oft nur noch ein Netz durcheinander geflochtener Fasern. Vor seiner Auflösung enthält der Zellkern oft Haufen feiner Fettkörnchen. Das schwach gefärbte Protoplasma ist an seinem Rande vielfach zerrissen und zerklüftet. Durch fortschreitende Abblassung und Loslösung kleinerer Stücke vom Rande verschwindet es oft, ohne irgend eine morphologische Spur zu hinterlassen. Im weiteren Verlaufe kann man auch im Protoplasma zahlreiche Fettkörnchen und daneben Vakuolen beobachten.

In der Synovia begegnet man auch zahlreichen roten und weißen Blutzellen, die wohl per diapedesin aus den äußerst dünnwandigen Blutgefäßen an der Gelenkfläche austreten oder durch mechanische Verunreinigung sich derselben beimischen.

Der aus der Auflösung des Gelenkknorpels resultierende Schleim, welcher sich mit dem Hämatoxylin nach Delafield intensiv färbt, erscheint in feiner Zerteilung unter dem Deckglase als fein granulierte, von zahlreichen Zellen, Zellfragmenten und rundlichen Vakuolen unterbrochene Fläche. Die Zellen selbst weisen ungefähr dieselben Rückbildungserscheinungen auf, wie sie eben beschrieben wurden. Nur

trifft man hier statt rundlicher auch etwas langgestreckte oder aber geschrumpfte Zellen. Letztere sind meist sternförmig und lassen an ihrem Umfange oft noch das Protoplasma erkennen. Die Zellen und Zellfragmente sind viel zahlreicher vorhanden als in der Synovia. Im Schleime begegnet man auch zahlreichen Blutzellen, in einzelnen Fällen sogar Kapillaren und soliden Fortsätzen frisch anzulegender Blutgefäße. Die rundlichen Vakuolen erweisen sich bei der Fettfärbung als Anhäufungen von Fett. Dieses ist nämlich nicht bloß an die Zellen gebunden, sondern kommt bekanntlich in der Synovialflüssigkeit auch frei vor.

Wo Zupfpräparate herzustellen waren, da handelte es sich um zähe Membranen oder Züge, welche die Synovialgruben älterer Tiere auszukleiden pflegen. Man begegnet an denselben einer bald mehr homogenen, bald mehr streifigen oder faserigen Grundsubstanz. Die in dieselbe eingelagerten Zellen nehmen alle Zwischenstufen ein zwischen rundlichen bis spindelförmigen Elementen. Man kann zuweilen sogar fertiges fibrilläres Bindegewebe, wie solches z. B. am Kapselbande vorhanden ist, wahrnehmen.

Nach Mikroorganismen pflanzlicher und tierischer Natur habe ich die Präparate vergeblich abgesucht. Die frische Synovia ergab auch auf verschiedenen Nährböden bei verschiedenen Temperaturen keine Kulturen.

4. Knochenschnitte.

Bild 1.

Proximale Metacarpusepiphyse vom Kalbe, 1 Monat alt. Flache Gelenkvertiefung. Knorpel am Grunde noch glänzend. Präparat durch ganze Vertiefung. Celloidineinbettung. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Die Haversischen Kanälchen und die kleinen Markräume in den obersten Knochenschichten werden nur an wenigen Stellen von ununterbrochenen Lamellenzügen umschlossen. Die Lamellen sind meist kurz und etwas gewunden. An ihren kurzen, an die Haversischen Kanälchen und Markräume anstoßenden Enden besitzen sie kleine Grübchen, die Howshipschen Grübchen, und sehen deshalb wie angenagt aus. In den Howshipschen Grübchen sieht man ab und zu große, vielkernige Zellen, die Ostoklasten Kölliker's (13), die etwas vom Knochen abstehen. Mit ihren langen Seiten an die Markräume anstoßende Lamellen besitzen gewöhnlich einen scharfen Rand. Zuweilen ist derselbe mit palisadenförmig abstehenden, zylinderförmigen Zellen, den Osteoblasten, besetzt. Die Lamellenzüge werden zuweilen von engen, den sog. perforierenden Kanälchen, unterbrochen.

Der Gelenkkorpel besitzt durchweg normale Breite, auch an der tiefsten Stelle der Einsenkung. In der obersten Region macht sich eine feine, zur Gelenkfläche parallele Streifung bemerkbar. Die Zellen sind dortselbst etwas blaß.

Bild 2.

Proximale Radiusepiphyse vom Kalbe, $2^1/_2$ Monate alt. Etwas tiefere Einsenkung an der Gelenkfläche. Gelenkknorpel sammetartig. Knochen durchscheinend. Präparat durch Hälfte der Einsenkung. Paraffineinbettung. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Vom Knochengewebe gilt das unter Bild 1 Gesagte. Ostoklasten sind nicht sichtbar. Die dem Gelenkknorpel nahen Markräume sind etwas weit und enthalten sehr weite Blutgefäße.

Der Gelenkknorpel ist am Grunde der Einsenkung verschmälert. Die Grundsubstanz ist in der Region der platten Zellgruppen auf eine kleine Strecke hin aufgefasert. Zwischen den stark tingierten, parallel mit der Gelenkfläche verlaufenden Fasern sind große Zwischenräume vorhanden. In tieferen Lagen derselben Region befinden sich in den Lücken noch Zellen. Dieselben sind zusammengeschrumpft und blaß. An einzelnen derselben ist das Protoplasma nur noch angedeutet. In der oberflächlichsten Lage der Region der runden Zellgruppen ist die Grundsubstanz in der Umgebung der Zellgruppen blaß. Die Zellen, welche größeren Spielraum haben, sind etwas vergrößert und zugleich blasser als sonst. Im Zellkern wird das Kernnetz deutlich sichtbar. An einigen Stellen steht die vergrößerte Zelle von der sie umgebenden Grundsubstanz ab.

Bild 3.

Proximale Metacarpusepiphyse vom Kalbe, 3 Monate alt. Kreisrunde, trichterförmige Grube. Knochen nicht durchscheinend. Präparate durch ganze Grube. Paraffineinbettung. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Die Zahl der Haversischen Kanälchen tritt am Grunde der Grube zurück; diese werden durch die weiteren Markräume verdrängt. Die geschwellten Blutgefäße dringen gegen den Gelenkknorpel vor, denselben in Form von höhlenartigen Buchten zurückdrängend oder resorbierend.

Der Gelenkknorpel ist in der Tiefe der Grube verdickt; er hat sich an einer Stelle gefaltet dadurch, daß er sich in eine Grube des Knochens eingesenkt. In der Tiefe der Grube berühren sich die oberflächlichen Lagen des Knorpels; weiter oben gehen sie auseinander. Die Region der langgestreckten Knorpelzellen ist bedeutend verkürzt, jene der Knorpelhöhlen verschwunden. In der Region der platten Zellgruppen begegnet man einer ausgedehnten Auffaserung nach dem in Bild 2 angegebenen Modus. Die sehr ausgedehnte Region der runden Zellgruppen besitzt durchweg sehr große und einzelnstehende Zellen. Die ursprüngliche Knorpelgrundsubstanz wird dabei zurückgedrängt. Es handelt sich um eine Proliferation von Knorpelzellen.

Bild 4 (s. Abb. II, Tafel VIII).

Proximale Metacarpusepiphyse vom Rinde, 2 Jahre alt. Grube von der Größe eines Einfrankenstückes. Am Grunde derselben schleimiger Belag. Rand allmählich zum Grunde abfallend. Präparate durch halbe Grube. Paraffineinbettung. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Die Compacta der oberflächlichsten Knochenschicht ist zum Teil verschwunden, zum Teil in Auflösung begriffen. Mehrere Haversische Kanälchen erkennt man nur noch an den im Zentrum quergeschnittenen, weiten Blutgefäßen. Dieselben sind von Netzen unregelmäßig durcheinandergeflochtener, kurzer

Fäserchen umgeben (Od). In den Netzen begegnet man ab und zu dunkel tingierten Punkten (Ozd), welche zuweilen durch Ausläufer mit den Fasern in Verbindung stehen. Die Netze sind offenbar Ueberbleibsel der Lamellen, die dunklen Punkte hingegen solche der Zellen. Die inneren Begrenzungslamellen, sowie die an den Gelenkknorpel anstoßenden Lamellen sind größtenteils erhalten geblieben.

Der Gelenkknorpel ist in Auflösung begriffen. Er ist von zahlreichen Gefäßen (G) durchsetzt. Von der Region der platten Zellgruppen und jener der Knorpelhöhlen ist nichts mehr zu sehen. Die Region der langgestreckten Zellgruppen ist nur noch an wenigen Stellen vorhanden und auch dort verkürzt. Die noch vorhandenen Knorpelreste sind verändert. Die Grundsubstanz ist in der Umgebung der Zellgruppen an einzelnen Stellen schwer fühlbar und an anderen auf ein feinfaseriges Netz (Chd) reduziert, an weiteren ganz verschwunden. Die Zellen sind blaß und zusammengeschrumpft (Chzd). Zuweilen erkennt man das Protoplasma noch an seinem etwas dunkler tingierten Umrisse; meist ist es gänzlich verschwunden. Der Zellkern ist gewöhnlich an einem dunkel gefärbten, zuweilen sternförmigen Fleck oder an einem feinen, stark gefärbten Fasergerüste zu erkennen. Dieses letztere tritt scheinbar mit dem aus der Grundsubstanz hervorgegangenen Fasernetz in Verbindung.

Die Blutgefäße (G) sind in den obersten Markräumen von reichlichem Bindegewebe umgeben. Dasselbe besteht zum Teil aus sternförmigen Stützzellen, zum Teil aus Spindelzellen. Je mehr die Gefäße sich der Gelenkoberfläche nähern, desto mehr treten die Spindelzellen in den Vordergrund. Diese sieht man übrigens nicht immer nur in der Umgebung von Gefäßen, sondern auch in der blassen Knorpelgrundsubstanz (Bz). Innerhalb des Gelenkknorpels sind die Gefäßquerschnitte weit spärlicher als an dessen Oberfläche.

Unter den degenerierenden Knorpelzellen sieht man ab und zu in Anlehnung an das neugebildete Bindegewebe solche, welche sich wieder stärker färben und in die Länge ziehen. Sie sind in diesem Zustande oft nicht mehr von den Spindelzellen zu unterscheiden (Buz).

Am Rande gegen den normalen Gelenkknorpel hin sieht man zuweilen auf größere Strecken keine Knorpelzellen mehr. Zuweilen begegnet man noch Resten von solchen, erkenntlich an dem dunklen Kern, der sich in der Grundsubstanz abhebt.

Bild 5 (s. Abb. III auf Tafel VIII).

Karpale II u. III vom Rind, 2 Jahre alt. Oberflächliche Grube, zirka ein Centimesstück groß. Grund schleimig. Präparat durch Hälfte der Grube. Paraffineinbettung. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Die Compacta ist am Grunde der Grube noch gut erhalten. Die Lamellierung des Knochengewebes ist sehr deutlich. Die Haversischen Kanälchen werden meist von vollständig umschließenden Lamellen umgeben. Die Howshipschen Grübchen sind spärlich vorhanden. Die an den Gelenkknorpel sich anschließenden Knochenlamellen sind zum Teil aufgefasert. Die von den Knochenlamellen abstammenden Fasern (Od) verlaufen weder zirkulär noch radiär, sondern senkrecht zur Gelenkfläche und erhalten zugleich eine stärkere Tinktion. Die Knochenzellen schrumpfen ein und werden homogen; Kern und Protoplasma lassen sich nicht mehr unterscheiden. An einzelnen vorgeschritteneren Stellen färben sich die Fasern nur

noch schwach. Ein Teil derselben geht durch Resorption in der homogenen Masse auf. Ebenso ergeht es den Zellen.

Der Gelenkknorpel ist größtenteils noch erhalten, aber in ganz veränderter Gestalt. Die Region der langgestreckten Zellgruppen und die Verkalkungszone sind teilweise verschwunden, teilweise verkürzt. Alle Regionen sind aufgefasert. Die Fasern sind in tieferen Schichten grob, in höheren feiner. Sie verlaufen in der Region der platten Zellgruppen parallel (Ch d p), in der Region der langgestreckten senkrecht (Ch d l) und in der Region der runden konvex bogenförmig zur Gelenkfläche (Ch d r). In der Region der langgestreckten Zellgruppen beginnen sie mit breiter Basis, verschmälern sich allmählich nach der Gelenkfläche hin und verteilen sich büschelförmig in der Region der platten Zellgruppen. Die Knorpelzellen rücken einander zwischen den Fasern näher und werden, wie die Knochenzellen, homogen (Ch z d). Auch hier begegnet man an vorgeschritteneren Partieen Homogenisierung oder Schwund von Grundsubstanz und Zellen.

Der Faserung geht am Rande der Grube eine Streifung in der Grundsubstanz voran. Zwischen den Streifen beobachtet man oft Haufen von Zellen beieinander, herrührend von einander genäherten Zellgruppen.

Der Anteil der Blutgefäße (G) ist bedeutend geringer als beim vorigen Bilde. Man begegnet ihnen nicht an der Gelenkfläche. Hingegen haben sie in den untersten Knorpelschichten Höhlen geschaffen, welche außer den Blutgefäßen auch fibröses Mark enthalten.

Bild 6.

Proximale Metacarpusepiphyse von einem Zuchtochsen, 3 Jahre alt. Grube zirka ein Frankenstück groß. Bindegewebiger Belag am Grunde der Grube. Präparat durch halbe Grube. Paraffineinbettung. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Die Compacta fehlt gänzlich. Die Knochenlamellen, welche die obersten Markräume umschließen, sind sehr dünn (Osteoporose). Mehrere an den Gelenkknorpel anstoßende Knochenbalken sind in feinfaseriger Auflösung begriffen. Die oberflächlichen Markräume sind weit. Außer sehr ausgedehnten Gefäßquerschnitten enthalten sie fibröses Markgewebe.

Soweit der Gelenkknorpel erhalten ist, ist er aufgefasert und zwar in ähnlicher Weise, wie im vorigen Bilde. Die Region der platten Zellgruppen ist gänzlich verschwunden. An deren Stelle trifft man Bindegewebe in Form langgestreckter Spindelzellen und dazwischen gelegener Fasern, welche wahrscheinlich von der Grundsubstanz abstammen. Die Region der runden Zellgruppen ist noch zum Teil in Auflösung begriffen. Die bereits zusammengeschrumpften und schwach tingierbaren Zellen werden im Anschlusse an das neugebildete Bindegewebe zuweilen wieder stärker gefärbt und ziehen sich in die Länge. Die so gebildeten Spindelzellen lassen sich von jenen des Bindegewebes nicht unterscheiden. Von der Region der langgestreckten Zellgruppen und von der Verkalkungszone ist nichts mehr zu sehen.

Bild 7.

Proximale Metacarpusepiphyse einer Kuh, 10 Jahre alt. Bindegewebiger Belag in der zirka zweifrankenstückgroßen Grube. Präparat Partie aus dem Zentrum. Celloidineinbettung. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Vom Knochengewebe gilt im allgemeinen das bei Bild 6 Gesagte. Es ist in

seinen oberflächlichen Partieen in feinfaseriger Auflösung begriffen. An einigen Stellen kann man wahrnehmen, wie in dem feinfaserigen Netze die bereits zusammengeschrumpften Zellen sich in die Länge ziehen und so zu Spindelzellen werden. Die Fasern schließen sich eng an dieselben an und ordnen sich zu Zügen, welche parallel zur Gelenkfläche verlaufen. Dies geschieht namentlich in der Umgebung von Markräumen, die mit Bindegewebe angefüllt sind.

Vom Gelenkknorpel ist nicht mehr viel zu sehen. An seine Stelle ist fibrilläres Bindegewebe getreten, welches den Knochen in breiter Schicht überzieht. Neben den wellig verlaufenden Fasern sind allerdings noch viele Spindelzellen vorhanden. Das Bindegewebe wird häufig von Gefäßquerschnitten unterbrochen. Die Gefäße sind nicht so weit wie im jugendlichen Bindegewebe und besitzen auch dickere Wandungen.

Was noch etwa an den Gelenkknorpel erinnern könnte, das sind intensiv gefärbte, an den Enden aufgerollte Bänder, welche ab und zu zwischen den Bindegewebsfasern auftreten. Sie sind immer vergesellschaftet mit einzelstehenden, kreisrunden Ringen von der Größe der tiefen Knorpelzellen, die an einer Stelle offen sind und im Zentrum eine homogene Masse bergen. Während es sich im ersteren Falle offenbar um eine besondere Degenerationsform der Grundsubstanz handelt, so muß es sich im letzteren um eine solche der Zellen handeln.

Bild 8 (Injektion).

Proximale Metacarpusepiphyse vom Rinde, 2 Jahre alt. Grube mit schleimigem Grunde, zirka ein Centimesstück groß. Blutgefäße injiziert mit blauer Leiminjektionsmasse. Präparat durch halbe Grube. Paraffineinbettung. Alaunkarminfärbung.

Der Gelenkknorpel hat sich fast durchweg vom Knochen abgelöst. An den wenigen Berührungsstellen dringen keilförmige Fortsätze des Gelenkknorpels in die Markräume ein. Diese Fortsätze haben in der Mitte blaue Längs- und Querschnitte von Blutgefäßen. Während in den unteren Schichten nur wenige Längsschnitte vorhanden sind, überwiegen an der Oberfläche die Querschnitte. Die Blutgefäße sind von ganzen Bündeln fibrösen Markgewebes umgeben, das sich an der Oberfläche büschelförmig ausbreitet. Trifft man in den Markräumen mehr sternförmige Elemente, so überwiegen im Gelenkknorpel die spindelförmigen.

Bild 9 (Fettfärbung).

Centro-Tarsale vom Kalbe, 3 Monate alt. Flache Einsenkung. Gelenkknorpel an der Oberfläche sammetartig. Knochen durchscheinend. Präparat durch die Hälfte der Einsenkung. Nicht eingebettet. Sudan III-Hämatoxylinfärbung. Glyceringelatineeinschluß.

Das Fett ist orange gefärbt und zwar ist es in Form feiner Körnchen in allen Zellen, auch in den normalen, vorhanden. Die Zellen in der Region der platten Zellgruppen enthalten nur vereinzelte Fettkörnchen. Solche häufen sich hingegen in der Region der langgestreckten Zellgruppen, besonders aber in der Verkalkungszone.

Der Gelenkknorpel ist in der Region der platten Zellgruppen aufgefasert. In den oberen Lagen der Region der runden Zellgruppen ist er im Begriffe, es zu tun. Die Zellen haben sich daselbst vielfach auf Kosten der Grundsubstanz ver-

größert und sind blaß. An einzelnen Stellen sind statt der Zellgruppen leere Höhlen, herrührend von ausgefallenen Zellen, vorhanden. Die innerhalb der vergrößerten Zellgruppen vorhandenen Zellen enthalten reichliche Mengen von Fettkörnchen. In einzelnen Zellhöhlen sind die Zellen so sehr mit Fettkörnchen besetzt, daß man weder Kern noch Protoplasma unterscheiden kann. In der Richtung, in welcher sich die Grundsubstanz auffasert, kann man zuweilen Züge von Fettkörnchen beobachten.

Ueber das Präparat zerstreut trifft man auch freies Fett in Form kleinerer oder größerer orangefarbener Flecken. In denselben begegnet man zuweilen strahlenförmig um ein Zentrum angeordnete Nadeln, die sogen. Fettkristalle, die sich im polarisierten Licht sehr schön abheben.

Die Blutgefäße haben den Gelenkknorpel an einigen Stellen in der schwach entwickelten Region der langgestreckten Zellgruppen angebohrt. Das in ihrer Umgebung vorhandene fibröse Mark ist von zahlreichen bald kleineren, bald größeren Fetttröpfchen durchsetzt.

Bild 10.

Proximale Metatarsusepiphyse einer Kuh, 7 Jahre alt. Grube zirka ein Frankenstück groß, von warzenartig gewuchertem Fett ganz ausgefüllt. Präparat durch Hälfte der Grube. Nicht eingebettet. Sudan III - Hämatoxylinfärbung. Glyceringelatineeinschluß.

Die Knochenzellen enthalten auch an normalen Stellen vereinzelte Fettkörnchen, besonders deren Kern. An Stellen nun, wo das Knochengewebe in Auflösung begriffen ist, sammeln sich die Fettkörnchen in den Zellen so an, daß diese nur noch an orangefarbenen Flecken erkenntlich sind. In der Umgebung der Zellen begegnet man zuweilen ganzen Zügen von Fettkörnchen.

Vom Gelenkknorpel ist nicht mehr viel zu sehen. An dessen Stelle sind schmale Streifen neugebildeten Bindegewebes getreten, die durch große Lücken voneinander getrennt sind. Diese meist rundlichen Zwischenräume sind vollständig mit Fett ausgefüllt und sind von den Markräumen nicht zu unterscheiden. Sie sammeln sich namentlich zwischen dem neugebildeten Bindegewebe und dem Knochen.

5. Genesis.

Die Veränderungen, welche bei der Bildung von Synovialgruben am Knorpel- und Knochengewebe eintreten, lassen sich in zwei große Gruppen einteilen, in solche regressiver und solche progressiver Natur. Dieselben sind keineswegs voneinander abgegrenzt, sondern sie verlaufen vielfach nebeneinander, sich gegenseitig ablösend.

Die Synovialgruben jugendlicher Tiere bestehen in grubenförmigen Einsenkungen der Gelenkfläche, an denen der Gelenkknorpel vorläufig noch erhalten ist. Ihnen liegt eine Resorption im Knochengewebe durch Ausbildung Howshipscher Grübchen und perforierender Kanälchen zu Grunde. Früh jedoch beginnt auch der Gelenkknorpel sich zurückzubilden. Synchron mit einer Neubildung von Blutgefäßen

verläuft eine Degeneration des Knorpel- und Knochengewebes und eine Neubildung von Bindegewebe an der Gelenkfläche.

Wo die Synovialgruben erst an den Gelenken ausgewachsener Tiere oder an Gelenkflächenpartieen, die außer Kontakt gesetzt sind, sich ausbilden, da tritt die Knochenresorption durch Lakunenbildung zurück zu Gunsten der Degeneration. Dieser verfällt aber vorerst der Gelenkknorpel, weshalb denn auch die Grubenbildung direkt von der Gelenkfläche nach der Tiefe fortschreitet.

A. Regressive Veränderungen.

a) Knochenresorption. Wie an den Knochenschliffen, so gewahrt man auch an den Knochenschnitten, namentlich an Präparaten jugendlicher Tiere, jene gewaltige Umbautätigkeit im Knochengewebe, welche an zahlreichen kurzen, die Markräume nicht umschließenden Lamellenzügen ersichtlich ist. In Abbau begriffene Lamellensysteme sehen dort, wo sie an Markräume angrenzen, wie angenagt aus. Sie enthalten viele kleine Einbuchtungen, die Howshipschen Lakunen. In denselben kann man zuweilen, namentlich in Celloidin eingebetteten Präparaten, große mehrkernige Zellen, die Ostoklasten Kölliker's, wahrnehmen. Wo die Bautätigkeit an den Lamellen zur Ruhe gekommen ist, da ist der Rand der inneren Begrenzungslamelle glatt. Zuweilen beobachtet man an einzelnen die Markräume begrenzenden Lamellen einen Besatz dichtstehender zylindrischer oder langgezogener Zellen in halbmondförmigen Ausbuchtungen. Es handelt sich hierbei um Osteoblasten, welche auf den Anbau von Knochengewebe hindeuten.

Hier und da begegnet man auch den schon bei den Knochenschliffen erwähnten perforierenden Kanälchen, die sich gleich den Howshipschen Grübchen zum Zwecke der Knochenresorption ausbilden.

Auf die Tätigkeit der Knochenresorption sind namentlich die Gelenkflächeneinsenkungen an jugendlichen Tieren zurückzuführen. Sie begleitet aber auch später stets die degenerativen Veränderungen am Knochen. Durch ihre Vermittelung ist es auch möglich, daß die Compacta zuweilen unter das Niveau der Knochengelenkfläche verlegt wird.

Die Forschungen auf dem Gebiete der Ostoklastentheorie von Kölliker sind in vortrefflicher Weise von M. B. Schmidt (25) gesichtet und zusammengestellt worden. Derselbe tut dar, daß der physiologische Knochenschwund durch lakunäre Resorption während des ganzen Lebens fortdauert, daß er aber auch unter pathologischen

Bedingungen, so bei Geschwülsten, Aneurysmen, Verkleinerung des Callus etc. sich einstellt. Dasselbe gilt im allgemeinen auch von den perforierenden Kanälen.

b) Degeneration. Knorpel- und Knochengewebe verfallen an den Gelenken vorzüglich in zwei Formen der Degeneration, der schleimigen und der fetten. Daneben beobachtet man auch zuweilen Erscheinungen, welche auf eine hyaline Degeneration oder auf eine hydropische Quellung zurückzuführen sind. Diese Degenerationsformen gehen nebeneinander einher, einander vielfach ergänzend. Sie sind als eine Vorstufe der Resorption aufzufassen, da das von ihnen betroffene Gewebe aufgelöst, verflüssigt wird und größtenteils verschwindet. Das von der schleimigen Degeneration befallene Gewebe gleicht dem eigentlichen Schleimgewebe, wie es u. a. im Nabelstrange von Föten gesehen wird, weshalb denn auch verschiedene Autoren, so Ewetzky (5), Samaran (23), Ziegler (34 u. 35) und Kärnbach (12) von einer Ueberführung des Knorpelgewebes in Schleimgewebe sprechen.

Das Bild, welches bei der schleimigen Degeneration des Knorpelgewebes zu Tage tritt, ist nur in der Region der platten Zellgruppen ein mehr oder weniger einheitliches. Die Knorpelgrundsubstanz wird parallel zur Gelenkfläche streifig und fasert längs den Streifen auf. Die Fasern werden stärker tingiert und weichen oft auseinander; oft aber lehnen sie sich eng an die tiefer gelegenen Knorpelschichten an. Im ersteren Falle werden die Zellen häufig frei und mischen sich der Synovia bei, im letzteren Falle heben sie sich noch eine Zeit lang von den dunkel tingierten Fasern ab, um sodann in denselben zu verschwinden.

In den Regionen der runden und langgestreckten Zellgruppen begegnet man entweder einem grobfaserigen oder dann einem feinfaserigen bis körnigen Zerfalle der Grundsubstanz. Die grobe Faserung, der auch hier eine Streifung der Grundsubstanz vorangeht, vollzieht sich in der Region der langgestreckten Zellgruppen senkrecht zur Gelenkfläche, in der Region der runden Zellgruppen bogenförmig zur Gelenkfläche. Die Auffaserung entspricht mithin dem normalen Faserverlauf der Grundsubstanz, wie er künstlich mit Trypsin und anderen Mitteln zur Anschauung gebracht werden kann [vergl. Hammar (9)]. Die Fasern beginnen in der Tiefe oft mit breiter Basis, werden bei welligem Verlauf nach oben zu schmaler und endigen büschelförmig in der Region der platten Zellgruppen. Zwischen diesen Hauptfaser-

zügen gewahrt man nicht selten eine feine Querfaserung. Die zwischen den Fasern gelegenen Zellen werden zusammengedrängt, schrumpfen ein und werden undeutlich. Mit den Fasern der Grundsubstanz werden auch die Zellen schwerer färbbar. Ein Teil derselben geht durch Resorption in der Grundsubstanz ein unter fortschreitender Abnahme der Tinktionsfähigkeit.

Beim feinfaserigen Zerfalle beobachtet man zuerst eine schwächere Färbbarkeit der Grundsubstanz in der Umgebung der Zellgruppen. Diese ist gefolgt von einer etwelchen Ausdehnung der letzteren. Indem die Färbbarkeit der Grundsubstanz immer mehr zurückgeht und Resorption eintritt, entstehen zwischen dieser und den Zellgruppen leere Zwischenräume. Häufig tritt der Fall ein, daß die zwischen benachbarten Zellgruppen gelegene Grundsubstanz vollständig verschwindet. Alsdann vereinigen sich solche Zellgruppen zu rundlichen Zellhaufen. Die nicht gleichmäßig abblassende Grundsubstanz hinterläßt zuerst ein Netz kurzer, durcheinander geflochtener Fasern mit dazwischen gestreuten Körnchen und großen Maschenräumen. Doch auch dieses geht bei weiterschreitender Abnahme der Tinktionsfähigkeit entweder teilweise oder ganz ein. Die Ausdehnung der Zellgruppen rührt von einer Vergrößerung der einzelnen Zellen her, welche gleichzeitig abblassen. Der stark vergrößerte Kern läßt zuerst noch leicht das dunkler gefärbte Kernnetz erkennen. Das Protoplasma ist gewöhnlich nur noch an seinem Umfange sichtbar. Der Vergrößerung folgt ein Zusammenschrumpfen der Zellen. Der Zellkern wird hierbei oft sternförmig. Noch häufiger aber hinterläßt er ein feines Fasergerüst, welches durch Ausläufer mit jenem der Grundsubstanz in Verbindung tritt. Das Protoplasma verschwindet meist durch fortschreitenden Schwund der färbbaren und filierbaren Elemente. Nur selten bleiben von ihm noch einige Fäserchen zurück.

Im Verlaufe der schleimigen Degeneration sieht man zuweilen an Knorpelpartieen, welche Degenerationszellen begrenzen, Reihen von Knorpelzellen in der Grundsubstanz aufgehen. Die am Umfange der Zellgruppen gelegene, helle Zone erhält dieselbe Färbbarkeit wie die übrige Knorpelgrundsubstanz. Das Zellprotoplasma wird bald etwas heller, bald etwas dunkler tingiert, bis es die Farbe der Grundsubstanz angenommen. Der Kern blaßt allmählich ab bis zur Farbe dieser letzteren; er bleibt indes am längsten als solcher zu erkennen. Seltener sieht man, wie sich Zellkern und Protoplasma vor ihrer Abblassung zur Farbe der Grundsubstanz zu einer gleich-

mäßig tingierten, homogenen Masse umgestalten. In losgetrennten Knorpelpartieen sind es namentlich die Umrisse des Protoplasma, welche noch am längsten sichtbar bleiben.

Die Knorpelzellen enthalten unter normalen Verhältnissen Fett, das in Form kleiner Körnchen über Zellkern und Protoplasma, über ersteren zahlreicher als über letzteres zerstreut, vorkommt [vergleiche Stöhr (27)]. Am Rande der Synovialgruben nun vermehren sich die Fettkörnchen in den Zellen, um so mehr, je näher sie den degenerativen Zonen rücken. Besonders sind es die vor ihrer Auflösung vergrößerten Zellen, welche oftmals von Fettkörnchen vollgepfropft sind. Manchenorts sieht man sogar Zellgruppenhöhlen so von Fettkörnchen angefüllt, daß von den Zellen nichts mehr zu sehen ist. In der Richtung der Auffaserung sieht man von solchen Fettdepôts zuweilen Büschel von Fettkörnchenreihen ausgehen. Daneben begegnet man in den Präparaten auch Fetttröpfchen, die als Artefakte vom Gefriermikrotom aufzufassen sind. Bei Zuhilfenahme des Polarisationsapparates erweisen sich manche derselben als polarisierend, sind also kristallisiert.

In den Anfängen der Knorpelauffaserung begegnet man an der Oberfläche des Gelenkknorpels oft gewundenen, stark eosinophilen Bändern homogenen Aussehens, die in längliche Nester dichtfaserigen Gewebes eingebettet sind. Bald sind sie von Spindelzellen umgeben, bald grenzen sie an den normalen Gelenkknorpel an.

In späteren Stadien der Degeneration trifft man in tieferen Lagen degenerierten Knochengewebes ab und zu an den Enden aufgerollte oder gar spiralig gewundene, hämatoxylingefärbte Züge. Dieselben sind hyalin und zerfallen später in hyaline Schollen. Es handelt sich hierbei offenbar um von der Ernährung abgeschlossene Knorpelpartikel, in welchen die Zellen aufgegangen sind.

Wo an der Gelenkfläche des Gelenkknorpels die Degeneration einsetzt, da kann man in tieferen Lagen desselben ab und zu einmal die Zellen auf das 10—20fache ihrer normalen Größe anwachsen sehen. Sie werden hierbei kreisrund und bleiben in ihrer Struktur unverändert. Es handelt sich hier um eine degenerative Veränderung, wie sie unter der Bezeichnung „hydrophile Entartung" beschrieben wird [vergl. Weber (32)].

Im degenerierten Knorpelgewebe bleiben zuweilen auch vereinzelte Knorpelzellen mit abnorm starker Färbbarkeit zurück. Kern und Protoplasma verschmelzen zu einer fast homogenen Masse. Sie sind

von einem ringförmigen, faserigen Bande, wahrscheinlich der Kapsel, die an einer Stelle offen ist, umgeben.

Die Degeneration des Knochengewebes beginnt gewöhnlich an der Gelenkfläche desselben; sie kann aber auch an den der Gelenkfläche zunächstgelegenen Haversischen Kanälchen oder Markräumen ihren Anfang nehmen. Nur ganz ausnahmsweise findet man den Beginn der Degeneration in die Mitte von Lamellensystemen verlegt, welche sich gewöhnlich als Schaltlamellen erweisen. Jene halbmondförmigen Gebilde frisch angelegter Knochensubstanz, welche aus der Anlagerung von Osteoblasten an die verkalkte Knorpelgrundsubstanz hervorgegangen, sind gegen den Abbau sehr widerstandsfähig. Dasselbe gilt auch von den äußeren Begrenzungslamellen. Von den inneren Begrenzungslamellen bleibt rings um die Haversischen Kanälchen meist noch ein Saum resistenteren Knochengewebes bestehen.

Die schleimige Degeneration des Knochengewebes zeigt große Uebereinstimmung mit jener des Knorpelgewebes. Man begegnet auch hier einer groben und feinen Auffaserung der Grundsubstanz.

Bei der erstgenannten Form der Auffaserung stehen die stark tingierten Fasern, welche aus der Grundsubstanz hervorgehen, senkrecht zur Gelenkfläche, wie jene der tiefsten Knorpelregion. Sie durchsetzen hierbei die Lamellensysteme oft radienartig. Später büßen sie ihre starke Färbbarkeit allmählich ein. Die zwischen den Fasern gelegenen Zellen werden einander nähergerückt, schrumpfen zusammen und heben sich bei fortschreitender Abnahme der Tinktionsfähigkeit immer weniger von den Fasern ab. Auch von ihnen geht eine große Anzahl durch Resorption ein.

Die feine Auffaserung der Grundsubstanz beginnt mit einer Abnahme der Tinktionsfähigkeit derselben in der Umgebung der Knochenzellen. Die blasse Färbung breitet sich allmählich weiter aus und erstreckt sich bald über die an die Synovialgrube angrenzende Knochenschicht. In deren Grundsubstanz gewahrt man vorerst noch ein Netz stärker tingierter, unregelmäßig durcheinander geflochtener Fasern. Durch weiterschreitende Einbuße der Färbbarkeit geht auch diese für die Wahrnehmung verloren. Die Knochenzellen vergrößern sich und nehmen die Farben nur schlecht auf. In dem sich gleichzeitig vergrößernden Kern erscheint ein Fasernetz, welches mit jenem der Grundsubstanz in Verbindung zu treten scheint. Das Protoplasma nimmt ebenfalls an der Vergrößerung der Zelle teil und büßt, wie

der Zellkern, seine Tinktionsfähigkeit etwas ein. Es verliert seine eckige Gestalt und nimmt mehr rundliche Form an. Später schrumpfen die Zellen häufig ein. Sie werden dann mehr oder weniger sternförmig und erhalten ihre frühere Färbbarkeit wieder.

Die Knochenzellen beherbergen wie die Knorpelzellen auch unter normalen Verhältnissen Fettkörnchen. In Zellen, welche der Degeneration verfallen, häufen sich solche namentlich im Zellkern zu Häufchen an. Aber auch zwischen den Zügen der aufgefaserten Grundsubstanz begegnet man zuweilen Reihen von Fettkörnchen.

Ich habe die degenerativen Veränderungen im Gelenkgewebe deshalb so eingehend beschrieben, weil sie etwas Eigenartiges bieten und nur in einzelnen allgemeinen Merkmalen mit dem durch andere Autoren bei Versuchen und Gelenkkrankheiten Festgestellten übereinstimmen. Die hauptsächlichsten Arbeiten über diese Fragen von Virchow (31), Böhm (3), Ewetzky (5), Genzmer (7), Volkmann (30), Schüller (26), Moll (18), Tenderich (29), Weichselbaum (33), Ziegler (34, 35) u. a. m. führen zu differierenden Resultaten. Sie ergeben ein ebenso vielgestaltiges als schwer übersehbares Bild der degenerativen Veränderungen des Knorpelgewebes. Das einzige, was die Autoren mehr oder weniger konstant auftreten sehen, ist eine Auffaserung der Knorpelgrundsubstanz nach ihrem physiologischen Aufbau; vergl. Moll, Samaran, Weichselbaum und Ziegler. Manche sprechen von einer schleimigen Einschmelzung der Grundsubstanz, ohne anzugeben, worin sie sich histologisch äußert; vergl. Ewetzky, Volkmann, Samaran, Ziegler, Schüller. Andere beobachten eine Fettmetamorphose der Grundsubstanz; vergl. Böhm, Ziegler. An den Zellen nehmen die meisten Autoren Schrumpfung oder Verkleinerung wahr. Der Zellkern wird sternförmig oder homogen. Das Protoplasma schrumpft und blaßt ab; vergl. Ewetzky, Genzmer, Weichselbaum, Ziegler. Auch eine Fettmetamorphose der Zellen wird beobachtet; vergl. Virchow, Böhm, Ziegler. Von den degenerativen Veränderungen, welche ich am Knochengewebe beschrieben, scheint nur die Fettmetamorphose der Knochenzellen beobachtet worden zu sein; vergl. Virchow, Ziegler. Ueber den grob- und feinfaserigen Zerfall der Grundsubstanz, der sich nicht an die Lamellensysteme hält und auch über die an den Zellen beschriebenen Veränderungen habe ich in der Literatur keine Angaben gefunden.

B. Progressive Veränderungen.

a) Metaplasie. Die Metaplasie spielt bei der Entwicklung der Synovialgruben eine untergeordnete Rolle. Es handelt sich hierbei wesentlich um eine Ueberführung von Knorpel- und Knochen- im Bindegewebe. Dieselbe schließt sich eng an die Neubildung von Bindegewebe an und ist eine indirekte, da sowohl das Knorpel- als auch das Knochengewebe zuerst in einen degenerativen Zustand übergeführt werden, bevor sie sich in Bindegewebe umwandeln.

Die Ueberführung der obersten Knorpelschicht in Bindegewebe ist eine gegebene Sache. Da die Knorpelzellen auf senkrecht zur Gelenkfläche geführten Schnitten ohnehin Spindelform besitzen. Die Grundsubstanz braucht nur aufzufasern und die Faserung welligen Verlauf annehmen und das Bild rückt jenem des fibrillären Bindegewebes nahe.

In den tieferen Lagen des Gelenkknorpels vollzieht sich die Metaplasie in Bindegewebe seltener. Die blasse und vergrößerte Zelle schrumpft zusammen und wird wieder stärker gefärbt. Sie wird vorerst elliptisch und später spindelförmig. Der Kern hebt sich als kleiner Punkt im Zentrum der Zelle ab. An Stelle der Spindeln sieht man bald fibrilläre Fasern, welche sich zu parallelen Zügen ordnen und mit jenen von der Knorpelgrundsubstanz verbliebenen scheinbar in Verbindung treten. Die Umwandlung von Knorpel- in Spindelzellen vollzieht sich nie inmitten degenerierenden Knorpelgewebes, sondern immer im Anschlusse an neugebildetes Bindegewebe. Man könnte deshalb leicht geneigt sein, die Bindegewebszellen für einen Ersatz zu halten, wenn man nicht an zahlreichen Uebergangsformen die Umwandlung der degenerierenden Knorpel- in Spindelzellen verfolgen könnte.

Ganz ähnlich verhält es sich mit der Umwandlung von Knochen- in Bindegewebe. Auch diese Form der Metaplasie ist selten und lehnt sich eng an die Neubildung von Bindegewebe an.

In tieferen Lagen des Gelenkknorpels begegnet man zuweilen Abweichungen vom normalen Gelenkknorpel, welche auf eine Verkalkung oder auf eine Umwandlung desselben in Knochengewebe hinweisen. Die Knorpelgrundsubstanz bleibt in der Nähe des Knochengewebes blaß. Die Zellen und Kapseln aber werden intensiver gefärbt. Zwischen den Zellen und dem Knochengewebe wird

die Grundsubstanz stärker tingiert. Die Kapseln heben sich immer weniger gut von der Grundsubstanz ab und gehen endlich in derselben auf. Die Zellen werden kleiner und nehmen eckige Formen an. Die ihre Tinktionsfähigkeit wieder etwas verlierende Grundsubstanz läßt sich nicht mehr von der Knochengrundsubstanz unterscheiden und die der Knochenzelle ganz ähnliche Knorpelzelle hebt sich darin gut ab.

Ob die der Degeneration verfallenen Gewebe sich auch in Fettgewebe umwandeln können, ist mir aus den Präparaten nicht ersichtlich geworden. Es ist aber höchst wahrscheinlich, daß in dem aus der Metaplasie hervorgegangenen Bindegewebe Einlagerungen von Fett ebenso gut vorkommen können, wie im neugebildeten.

Trotz der Zweifel, welche in neuerer Zeit Schmidt (25) in die Möglichkeit einer Umwandlung von Knorpel- und Knochen- in Bindegewebe gesetzt, sprechen die Beobachtungen an meinen Präparaten für die Deutung der älteren Forscher Virchow (31), Recklinghausen (21), Schüller (26), Ziegler (34 u. 36) u. a. m., welche ihre Untersuchungen an experimentellen und spontanen Arthriten gemacht. Eine Metaplasie von Knorpel- in Knochengewebe wurde von Recklinghausen (21) und Ziegler (34) bei der Callusbildung, von Birch-Hirschfeld (2) bei ossificierenden Enchondromen beschrieben.

b) Proliferation. Am Metacarpus jugendlicher Tiere beginnen die Synovialgruben zuweilen mit einer trichterförmigen Einsenkung an der Gelenkfläche. Am Grunde derselben berühren sich die oberflächlichen Zellschichten gegenseitig; aber auch weiter oben kommt eine Berührung dadurch zustande, daß in der Region der runden Zellgruppen die Zellen sich lebhaft vermehren. Sie sind groß und stehen eng gedrängt von spärlicher Grundsubstanz umgeben.

Knorpelgewebe von jugendlichem Charakter trifft man auch ab und zu dort, wo die Region der langgestreckten Zellgruppen verschwunden ist und der Gelenkknorpel, von Trabekel zu Trabekel springend, Markräume überbrückt. Die Zellvermehrung führt daselbst zu Verdickungen im Knorpel oder gar zur Ausbildung zapfenförmiger Vorsprünge desselben in die Markräume.

An gewissen Stellen kann man Gruppen von 10—20 und noch mehr Zellen beobachten. Ob dieselben aus einer endogenen Zellwucherung hervorgegangen, ist nicht immer leicht zu entscheiden. Aehnlichen Bildern begegnet man nämlich auch dann, wenn bei der

schleimigen Degeneration der Knorpelgrundsubstanz mehrere benachbarte Zellgruppen zueinander stoßen. Wenn jedoch, was hier und da einmal der Fall ist, die Grundsubstanz zwischen den Zellhaufen noch gut erhalten geblieben ist, so ist man genötigt, an einen Proliferationszustand zu denken.

Das Knochengewebe entbehrt der proliferativen Zustände. Hingegen machen sich solche, wenn auch selten, am Knochenmark bemerklich, welches an eng begrenzten Stellen lymphoiden Charakter erhält.

Die endogene Zellwucherung wurde von Virchow (31), Billroth (1), Weichselbaum (33), Ziegler (34) u. a. bei Entzündungszuständen am Gelenkknorpel beobachtet. Die Umwandlung des Fettmarkes in jugendliches Mark soll sonst nach Ponfick (19) nur bei Leukämie, Chlorose und ähnlichen Erkrankungen des Blutes und der hämatopoëtischen Organe vorkommen.

c) Neubildung. Wie jeder pathologisch entstandene Defekt im Organismus, so wird auch die durch die Entwicklung der Synovialgruben entstandene Lücke wieder ausgefüllt. Der Ersatz der entschwundenen Gewebsschichten erfolgt durch Blutgefäße, Binde- und Fettgewebe. Die Neubildung setzt schon beim Beginne der Degeneration am Knochen- und Knorpelgewebe ein, bleibt jedoch weit hinter der Degeneration zurück, da sie langsamer fortschreitet, als jene.

Der Gelenkknorpel besitzt bekanntlich im normalen Zustande keine Blutgefäße. Ohne irgend welche bis jetzt ersichtliche Ursache beginnen die feinen Gefäße in den der Gelenkfläche zunächstgelegenen Markräumen anzuschwellen und gegen den Gelenkknorpel hin sich Bahn zu machen. In dem gleichsam angebohrten Gelenkknorpel werden sogleich in weiterer Umgebung Degenerationserscheinungen sichtbar; das Knorpelgewebe wird aufgelöst. Die Blutgefäße dringen gewöhnlich auf dem nächsten Wege an die Oberfläche durch und lösen sich dortselbst in ein reich verzweigtes Netz auf. Innerhalb des Gelenkknorpels gehen gewöhnlich nur wenige Seitenzweige ab. Im jugendlichen Bindegewebe besitzen die Blutgefäße bei weiten Lumen dünne Wandungen. Umgekehrt verhält es sich im fibrillären Bindegewebe: Die Anzahl der an die Oberfläche wuchernden Gefäße ist sehr verschieden. Ihr geht auch die Schnelligkeit der Degeneration parallel.

Gleichzeitig mit der Anschwellung der Blutgefäße in den obersten

Markräumen beginnt fibröses Mark das Fettmark zu verdrängen. Die Stützzellen vermehren sich lebhaft und die Blutgefäße umgeben sich mit sternförmigen und spindelförmigen Zellen. Solche begleiten die Blutgefäße in den Gelenkknorpel und an dessen Oberfläche. Je mehr sich die jugendlichen Bindegewebszellen der letzteren nähern, um so mehr treten die sternförmigen zu Gunsten der spindelförmigen Elemente zurück. An der Oberfläche begegnet man deshalb fast nur Spindelzellen. Zuweilen sieht man innerhalb des sich auflösenden Gelenkknorpels auch Bindegewebszellen die Blutgefäße verlassen, um sich nach Belieben zu verteilen. Meist strahlen sie in Begleitung der Blutgefäße büschelförmig in den Gelenkknorpel aus. Die Umwandlung der Spindelzellen in fibrilläres Bindegewebe vollzieht sich äußerst langsam von der Oberfläche her; man begegnet dem letzteren meist nur bei älteren Tieren.

An der Neubildung nimmt auch, wie schon makroskopisch ersichtlich ist, das Fettgewebe keinen geringen Anteil. Mikroskopisch lassen sich einzelne Fettzellen in guten Knochenpräparaten und hiermit eigentliches Fettgewebe nicht darstellen. Mit dem Gefriermikrotom nach dieser Hinsicht brauchbare Präparate zu erhalten, ist aus technischen Gründen schwierig. Hingegen fällt es nicht schwer, Fetteinlagerungen in das neugebildete Bindegewebe zu konstatieren. Solche häufen sich namentlieh zwischen dem Knochen- und dem jungen, neugebildeten Bindegewebe an. Während die einen Präparate außerordentlich große und zahlreiche Fettdepôts aufweisen, treten sie an anderen Präparaten zurück. Jedenfalls ist das Fettgewebe wie das fibrilläre Bindegewebe späteren Datums, da es sich namentlich mit diesem kombiniert.

Aus der Literatur zu schließen, scheint die Neubildung von Blutgefäßen, Binde- und Fettgewebe an der Gelenkfläche bei Arthriten nicht häufig zu sein. Schüller (26) erwähnt sie bei syphilitischen Gelenkaffektionen. Ziegler (34) will die Knorpeldegeneration dadurch eingeleitet wissen, daß gefäßhaltiges Gewebe von der Peripherie aus die Gelenkfläche überzieht. Moll (18), der neugebildetes, gefäßhaltiges Bindegewebe an der Oberfläche des Gelenkkorpels beobachtet hat, ist der Meinung, es stamme zum Teil von der Synovialis ab. Eigentümlicherweise sind die Fetteinlagerungen in das neugebildete Narbengewebe von keiner Seite beobachtet worden.

Zusammenfassung.

I. Die Synovialgruben sind den Gelenken der Ungulaten eigen.

II. Sie bestehen beim Rinde in Substanzverlusten an der Gelenkfläche, welche sich sowohl auf den Gelenkknorpel als auch auf das darunter gelegene Knochengewebe beziehen.

III. Man begegnet ihnen namentlich an Wechselgelenken, welche auf starken Belastungsdruck beansprucht werden.

IV. Sie entstehen sowohl im Verlaufe des Wachstums als nach Vollendung desselben und scheinen in ihrer Ausdehnung abhängig zu sein von Alter, Geschlecht und Rasse.

V. Die Synovialgruben werden an Gelenken jugendlicher Tiere durch lokalisierte Knochenresorption eingeleitet. Dieser folgen, einander nebengeordnet, Degenerations- und Regenerationserscheinungen am anstoßenden Knorpel- und Knochengewebe. An Gelenken älterer Tiere und an Gelenkflächenpartieen, die den Kontakt mit gegenüberliegenden verloren, schreiten degenerative und progressive Prozesse nebeneinander von der Gelenkoberfläche nach der Tiefe fort.

VI. Die Knochenresorption kommt durch die Ausbildung Howship'scher Grübchen und perforierender Kanälchen zustande. An der Degeneration des Knorpel- und Knochengewebes beteiligen sich namentlich die schleimige und die fettige Form. Die Regeneration besteht in der Entwicklung einer bindegewebigen Narbe. Degeneration und Regeneration haben zu ihrer Grundlage eine rege Neubildung von Gefäßen.

Die Ursachen anzugeben, welche die Ausbildung von Synovialgruben veranlassen, ist vorläufig noch nicht möglich. Immerhin mag darauf hingewiesen werden, daß die Gelenke der Ungulaten, namentlich jene der Ein- und Zweihufer, beim Gehen einem ungleich stärkeren und rascheren Belastungsstoße ausgesetzt sind, als es bei Tieren anderer Gattungen der Fall ist. Das Auseinanderweichen der Zehen und die relative Weichheit der Ballen der letzteren gegenüber dem Horn der Ungulaten, macht das Auftreten elastischer und sanfter, d. h. die plötzliche Belastung der Gelenke wird in eine langsame übergeführt, wodurch eine Quetschung der Gelenkfläche vermieden wird.

Man möchte versucht sein, daran zu denken, daß die Bildung von Synovialgruben in Beziehung zu setzen wäre zu der mechanischen Beanspruchung der Gelenke, während die Annahme, es handle sich um Reservoirs für die Synovia, keinerlei Anhaltspunkte finden läßt.

Zum Schlusse fühle ich mich verpflichtet, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Prof. Dr. Zschokke und Herrn Prof. Dr. Zangger, für ihre Anregung zur Arbeit, sowie für zahlreiche Ratschläge bei der histologischen Bearbeitung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Billroth, Beiträge zur pathologischen Histologie. Berlin 1858.
2. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. Leipzig 1896.
3. Böhm, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Gelenke. Diss. Würzburg 1868.
4. Chauveau, Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques. Paris 1890.
5. Ewetzky, Entzündungsversuche am Knorpel. Untersuchungen aus dem pathologischen Institut in Zürich. 1875.
6. Franck, Handbuch der Anatomie der Haustiere. Durchgesehen und ergänzt von P. Martin. Stuttgart 1892.
7. Genzmer, Ueber die Reaktion des hyalinen Knorpels auf Entzündungsreize etc. Virchow's Arch. Bd. 76.
8. Gurlt, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. Bearb. von Leisering und Müller. Berlin 1873.
9. Hammar, Ueber den feineren Bau der Gelenke. Arch. f. mikrosk. Anatomie. Bd. 43. 1894.
10. Hippokrates' sämtliche Werke. Ins Deutsche übersetzt und ausführlich kommentiert von Fuchs. München 1900.
11. Hyrtl, Onomatologia anatomica. Geschichte und Kritik der anatomischen Sprache der Gegenwart. Wien 1880.
12. Kärnbach, Die Omarthritis chronica deformans des Pferdes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. XIV.
13. Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes. Leipzig 1873.
14. Kraus, Kritisch-etymologisches, medizinisches Lexikon. Göttingen 1844.
15. Langer, Ueber das Gefäßsystem der Röhrenknochen. Denkschriften der k. Akademie der Wissenschaften. Bd. 36. Wien 1876.
16. Matschinsky, Ueber das normale Wachstum der Röhrenknochen des Menschen etc. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 39. 1892.
17. Meyer, H., Die Architektur der Spongiosa. Reichert u. Dubois' Arch. 1867.

18. Moll, Experimentelle Untersuchungen über den anatomischen Zustand der Gelenke bei andauernder Immobilisation derselben. Virchow's Arch. Bd. 105.
19. Ponfick, Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten. Virchow's Arch. Bd. 56.
20. Recklinghausen, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose etc. Festschr. d. Assistenten f. Virchow. 1891.
21. Derselbe, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883.
22. Roux, W., Der züchtende Kampf der Teile im Organismus. Gesammelte Abhandl. über Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 1. Leipzig 1895.
23. Samaran, Ueber die Veränderungen der Gelenkknorpel bei Rheumatismus und Arthritis deformans. Diss. Berlin 1878.
24. Schaffer, Technik der Knochenuntersuchung. Ehrlich, Weigert etc., Encyklopädie der mikroskopischen Technik. Berlin und Wien 1903.
25. Schmidt, M. B., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Ergebnisse der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie von Lubarsch u. Ostertag. Jahrg. IV. 1896.
26. Schüller, Gelenkkrankheiten. Eulenberg, Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. Wien und Leipzig 1886.
27. Stöhr, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Jena 1898.
28. Sußdorf, Lehrbuch der vergleich. Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1895.
29. Tenderich, Untersuchungen über die Struktur des normalen und des pathologisch veränderten Knorpels. Diss. Greifswald 1892.
30. Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane. Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie. Bd. II. 1892.
31. Virchow, R., Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Arch. Bd. IV.
32. Weber, C. O., Handbuch der speziellen Chirurgie. Berlin 1865.
33. Weichselbaum, Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit Arthritis deformans. Wiener Sitzungsberichte 1877.
34. Ziegler, E., Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie und Pathogenese. Jena 1885.
35. Derselbe, Ueber Knorpelveränderungen bei chronisch. Gelenkentzündungen. Referat aus Virchow's u. Hirsch's Jahresberichten 1878.
36. Derselbe, Ueber Proliferation, Metaplasie und Resorption des Knochengewebes. Virchow's Arch. Bd. 73.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

Abbild. I. Aus Knochenschliff durch eine Synovialgrube am Metacarpus des Rindes. Vergrößerung 1 : 100. Nach dem Abbe'schen Zeichenapparat gezeichnet. Rotfärbung durch Punktierung ausgedrückt.

GL = Grundlamellen.
AL = Apponierte Lamellen.
RL = Der Resorption verfallene Lamellen.
KK = Knochenkörperchen.
PK = Perforierende Kanälchen.

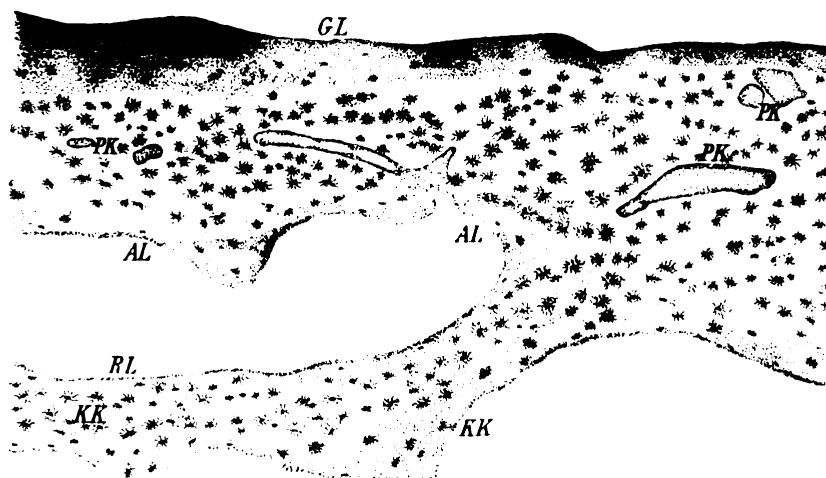


Abb. I.

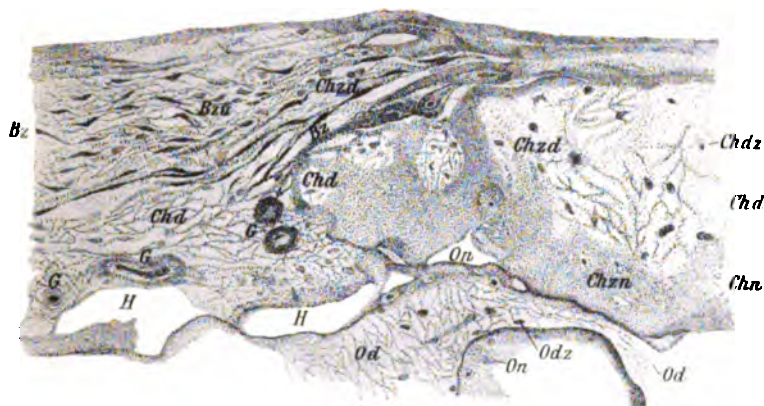


Abb. II.

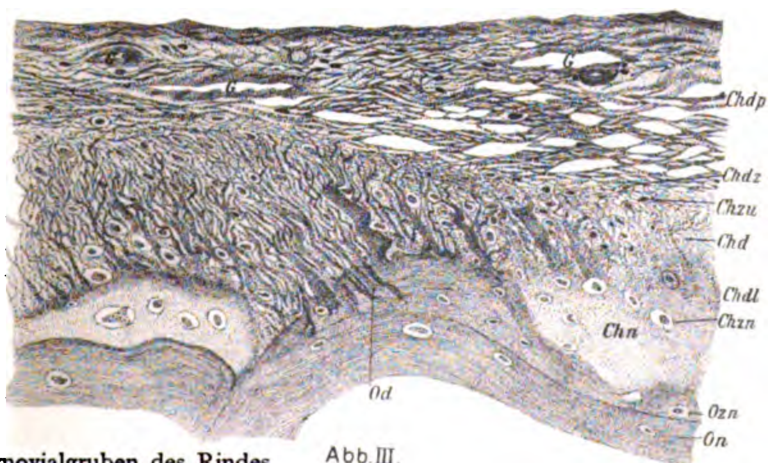


Abb. III.

Bürki, Synovialgruben des Rindes.

Meisenbach Riffarth & Comp. Berlin S.

Abbild. II. Knochenschnitt durch eine Synovialgrube. Knorpel- und Knochengewebe in feinfaseriger Auflösung begriffen. Vergrößerung 1 : 400. Nach dem Abbe'schen Zeichenapparat gezeichnet.

Ch n	= Normale Knorpelgrundsubstanz.	O d z	= Degener. Knochenzellen (Kerne).
Ch d	= Degenerierte „	B z	= Bindegewebszellen.
O n	= Normal. Knochengrundsubstanz.	B ü z	= Uebergänge zwischen Knorpel- und Bindegewebszellen.
O d	= Degenerierte „	G	= Gefäße.
Ch n z	= Normale Knorpelzellen.	H	= Hohlräume, bei der Präparation entstanden.
Ch d z	= Degenerierte „ (Kerne).		
O n z	= Normale Knochenzellen.		

Abbild. III. Schnitt durch eine Synovialgrube. Knochen- und Knorpelgewebe in grobfaseriger Auflösung begriffen. Vergrößerung 1 : 400. Nach dem Abbe'schen Zeichenapparat gezeichnet.

Ch n	= Normale Knorpelgrundsubstanz.	O z n	= Normale Knochenzellen.
Ch d	= Degenerierte „	G	= Gefäße.
O n	= Normal. Knochengrundsubstanz.	Ch d p	= Region d. platten Zellgruppen.
O d	= Degenerierte „	Ch d r	= „ „ runden „
Ch z n	= Normale Knorpelzellen.	Ch d l	= „ „ langgestr. „
Ch z d	= Degenerierte „		

IX.

Ueber die sogenannte „Kieferkrankheit" der Pferde und Maultiere in Kamerun (Westafrika).

Von

Dr. **Hans Ziemann,**
Marineoberstabsarzt und Regierungsarzt in Kamerun.

(Mit 3 Textabbildungen.)

Die letzten Jahre besonders zeigten, welche Fülle von Aufgaben die Pathologie der Tropen dem Arzte noch stellt. Alle Augenblicke hören wir von neuen Krankheitsbildern bei Menschen und Tieren, die der weiteren Analyse bedürfen. Wie bereits in meinen Berichten von 1903[1, 2]) angedeutet und auch in dem Jahresberichte über die gesundheitliche Entwickelung in den Kolonien von 1903 erwähnt, gelang es mir, im November 1902 im Kamerungebirge das Auftreten einer ganz eigenartigen Krankheit bei Pferden und Maultieren zu konstatieren, welche meines Wissens in der Literatur noch nicht beschrieben ist und am ehesten noch Aehnlichkeit mit der sogenannten Nasenschwulst „Ngundu" der Neger an der Elfenbeinküste in Ober-Guinea[3,4]) haben dürfte. Indes bestehen doch Unterschiede, wie wir sehen werden.

Die zu schildernde Krankheit der Pferde und Maultiere äussert sich darin, dass allmählich eine beiderseitige Schwellung in der

1) Vorläufiger Bericht über das Vorkommen der Tse-tse-Krankheit im Küstengebiete Kameruns. Von H. Ziemann. Deutsch. med. Wochenschr. 1903. No. 15.

2) Vorläufiger Bericht über das Vorkommen des Texasfiebers der Rinder in Kamerun und Weiteres über die Tse-tse-Krankheit etc. und Tier-Malaria etc. Von H. Ziemann. Deutsch. med. Wochenschr. 1903. No. 16.

3) Zur Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. Deutsch. Kolonialbl. 1904. Juli.

4) Desgl. in Mitteilungen von Forschungsreisenden in Deutschen Schutzgebieten. 1904. September.

Gegend der äußeren Oberfläche der Oberkiefer (Superficies facialis) auftritt, welche sich knochenhart anfühlt und vom Knochen des Oberkiefers ausgeht. Der anfänglich nur sehr wenig sich vorwölbende, völlig glatte Knochentumor hat als Basis die ganze äußere Oberfläche des Oberkiefers, mit Ausnahme des vordersten, etwa drei Querfinger breiten Teiles und eines schmalen, einen Querfinger breiten, längs des Zwischenkiefers und weiter nach hinten längs des Nasenbeins bis zur Höhe des Foramen inframaxillare verlaufenden Streifens. Der Längendurchmesser des Tumors entspricht auch der Längsrichtung des Kopfes. Im Verlaufe der nächsten Monate wölbt sich der Tumor, über dem die Haut gut verschieblich ist, immer mehr halbkugelig hervor, sich scharf absetzend von der Umgebung. Schmerzhaft scheint der Tumor bei Druck nicht zu sein. Eine Vorwölbung nach der Mundhöhle wurde ebenfalls beobachtet, insofern, als der Gaumenfortsatz des Oberkiefers keine nach oben konvexe Wölbung zeigte, sondern ganz plan verlief. Dies der Befund, den man äußerlich durch Inspektion und Palpation erheben kann. Gleichzeitig kann eine gleichmäßig zunehmende Verdickung der Unterkieferäste eintreten, mit Ausnahme des Unterkieferwinkels und der aufsteigenden Unterkieferäste. Der Tumor beginnt bei den Unterkiefern in der Höhe des Foramen mandibulare, den horizontalen Unterkieferast in seiner ganzen Höhe und Länge einnehmend, um erst 3 Querfinger breit entfernt vom Kinn etwas abzunehmen. Die Dicke des horizontalen Unterkieferastes kann unter diesen Umständen das Doppelte und Dreifache des Normalen erreichen.

Im Cavum narium sieht man, wie der nach innen wachsende beiderseitige Tumor die knöcherne Seitenwand immer mehr nach innen, nach der Nasenscheidewand zu, vorwölbt, wodurch eine zunehmende Verengung der Nasengänge und zunehmende Erschwerung der Atmung stattfindet. Die Nasenschleimhaut wird hyperämisch und sondert eine immer zunehmende Menge eines hellen, zähen, glasigen, nicht riechenden Schleimes ab. Niemals wurde Abgang von Blut und Eiter beobachtet. Die Atmung wird immer beschleunigter, immer erschwerter. Zuletzt hört man auf erhebliche Entfernung das laute pfeifende, in den letzten Tagen röchelnde Atmen des Tieres, unterbrochen von häufigem Schnauben. Dieselben bieten in diesem Stadium ein höchst bejammernswertes Bild. Die Abmagerung, die trotz guter Freßlust im Beginne der Krankheit allmählich einsetzt, nimmt immer mehr zu. In den letzten Tagen nimmt auch die Freß-

lust ab, und stehen die Tiere, traurige Bilder des Elends, den unförmlichen Kopf etwas gesenkt, röchelnd da, bis die Tötung der Qualen infolge der zunehmenden chronischen Erstickung ein Ende macht, falls man nicht beizeiten die Tracheotomie vorzunehmen sich entschließt. Die Dauer des Leidens vom Beginn der ersten sichtbaren Symptome bis zum Exitus scheint nach den bisherigen Wahrnehmungen zwischen 4—12 Monate zu betragen.

Die Temperatur scheint nach Messungen bei zwei erkrankten Tieren, von denen das eine täglich zweimal gemessen wurde, nicht erhöht zu sein. Nur das letztere, welches einige Tage vor seinem Tode durch Nachlässigkeit des Wärters einem Tornado im Freien und damit starker Durchnässung und Abkühlung ausgesetzt war, bekam in den letzten Tagen leichte Temperatursteigerungen; dieselben konnten, wie die Sektion ergab, sehr wohl auf eine Bronchitis zurückgeführt werden. Der Puls war etwas beschleunigt, was bei der Dyspnoe leicht verständlich erscheint. Urin und Kot boten bei wiederholtesten Untersuchungen nichts Abnormes dar.

Allgemeinbefinden schien, abgesehen von den letzten Wochen, trotz der hochgradigen zunehmenden Dyspnoe, auffallend wenig gestört zu sein. Die Augen waren stets glänzend. Eine Verlegung der Augen und Schielen infolge des Tumors kam nicht zur Beobachtung.

Blutbefund zeigte ebenso bei wiederholten Untersuchungen nichts Abnormes außer den vereinzelten kleinsten Formen einer Art Piroplasma, über die bereits an anderer Stelle Erwähnung getan ist,[1]) und gegen welche das einheimische Vieh mehr oder weniger ziemlich hochgradige Immunität erlangt hat.

Sektionsbefund (nach den gleich gemachten kurzen Notizen). In dem einen bis zuletzt beobachteten Falle zeigten die inneren Organe wenig Bemerkenswertes. Im Pericardium geringe Menge einer trüben, serösen Flüssigkeit. Das Herz schlaff, von mittlerer Größe, nicht hypertrophisch, mit Fettauflagerungen, Speckgerinnsel.

Lungen blutreich, wenig luftreich, in den abhängigen Partien mit Andeutung von Splenisation. Lungen beiderseits in den abhängigen Stellen stellenweise durch frische fibrinöse Auflagerungen mit der Pleura costalis verbunden. Größere Bronchien und Trachea mit einem zähen glasigen Schleim ausgekleidet.

Milz nichts Abnormes.

Leber von mittlerer Größe und gewöhnlicher Farbe, etwas weich. Auf dem Durchschnitte Acini vielfach deutlich verfettet.

1) l. c. S. 300.

Nieren. Rindensubstanz leicht parenchymatös getrübt. Kapseln stellenweise schlecht abzuziehen.

Därme und Magen ohne Besonderheit, dito Gehirn.

Schädel abgetrennt und nach Entfernung der Haut, der Muskeln, Augen etc., welche nichts Besonderes bieten, durch einen Schnitt in zwei bilaterale Hälften zersägt, außerdem jede bilaterale Hälfte durch einen Frontalschnitt, welcher sägend durch die Mitte der Nasenbeine und durch die Unterkieferäste geht, in je eine vordere und hintere Hälfte zerlegt. Dadurch ist die ganze Maulhöhle und Nasenhöhle in weitester Ausdehnung zugänglich. An der Schleimhaut des Maules ist nicht das geringste Abnorme zu sehen. Nirgends Zeichen von Malleus und Aktinomykose.

An der Schleimhaut der Nasenhöhle reichliche Schleimabsonderung, besonders im lateralen Teile der Nasenhöhle; daselbst ist die Schleimhaut auch etwas verdickter und hyperämisch. Die Nasenhöhle, die, wie schon erwähnt, durch den nach innen wachsenden Tumor verengt ist, zeigt nirgends auch nur eine Spur einer Ulceration etc. bezw. Narben einer früheren, ebenso auch nicht die Mundhöhle. Auch am Periost der Ober- und Unterkiefer nirgends Ulcerationen; ebenso können die Zähne des Ober- und Unterkiefers durchaus normale Verhältnisse zeigen. Auf dem Querschnitt zeigen sich die Unterkieferäste, wie schon oben erwähnt, deutlich gleichmäßig verdickt, um etwa das Doppelte bis Dreifache des Normalen, während die aufsteigenden Unterkieferäste und die Unterkieferwinkel sich scharf durch ihre normalen Dickenverhältnisse abheben. Die in frontaler Richtung von oben nach unten quer durchsägten hyperplastischen Unterkieferäste zeigen sich unter dem durchschnittlich etwas verdickten Periost als bestehend aus einer peripheren dünnen, etwa $^1/_4$—$^1/_2$ mm breiten kompakten Knochenschale, welche blutreiche, spongiöse Knochensubstanz einschloß. (Die letztere konnte entweder in der Mitte eine schmale Leiste kompakterer Knochensubstanz umschließen; dieselbe hob sich dann durch ihre etwas hellere Farbe von der blutreicheren, spongiösen Substanz ab. Oder aber der zentrale Teil bestand ganz aus hyperämischer, spongiöser Knochensubstanz.) Am Querschnitt der sehr verdickten Oberkiefer bemerkt man, daß der Knochentumor hier ebenfalls aus spongiöser Substanz besteht, von ziemlich beträchtlichem Blutreichtum, welcher die ganze Highmorshöhle völlig ausfüllt und umschlossen ist von einer dünnen, 3—4 mm dicken Schale von kompakterer Knochensubstanz unter dem Periost. Sarkomatöse Elemente waren nicht zu entdecken, auch keine Gänge von Insektenlarven oder sonstige Parasiten. Auch bei Färbung von Ausstrichpräparaten nichts Bemerkenswertes. Auftreibungen der Knochen an anderen Körperteilen wurden nicht beobachtet. Der Schädel wurde dann in Formalin gelegt, um in einer verlöteten Büchse nach Deutschland mitgenommen zu werden zur weiteren Untersuchung. Leider ging diese Büchse verloren. Eine nähere pathologisch-anatomische Untersuchung muß daher

für spätere Untersuchungen aufgespart werden. Indes gelang es, später in den Besitz eines knöchernen Pferdeschädels zu gelangen, welcher den eigenartigen Tumor deutlich zeigt, nur daß der Zwischenkiefer verlustig gegangen ist (Fig. 1). Auch dieser Schädel weist die schon beschriebene, gleichmäßige Verdickung der horizontalen Unterkieferäste auf, mit Ausnahme der Unterkieferwinkel und der aufsteigenden Unterkieferäste, und vor allem den so charakteristischen, scharf umschriebenen, symmetrischen Knochentumor, welcher die Gegend der Oberkiefer einnimmt (Fig. 1). Die Länge des Oberkiefer-

Fig. 1.



tumors, welcher sich nach hinten bis zum Tuber maxillae superioris erstreckt, beträgt beiderseits von vorn nach hinten gemessen 25 cm, in frontaler Richtung, im Bereiche der stärksten Vorwölbung in der Höhe der Foramen inframaxillare bis zum Zahnansatze 12 cm. Die Gaumenoberfläche des Oberkiefers war plan, also gegenüber dem Normalen deutlich nach unten vorgewölbt, ebenso die Nasenoberfläche des Oberkiefers nach der Nasenhöhle zu vorgewölbt.

Bei weitem am stärksten war sowohl am Oberkiefer wie am Unterkiefer der Tumor entwickelt in einer Länge

die der der Zahnreihen entsprach. Die Crista zygomatica des Oberkiefers war beiderseits durch den allseitig wachsenden Tumor ganz erheblich verstrichen. An dem Zwischenkiefer, welcher auf der Photographie leider fehlt, waren keine Zeichen einer Tumorentwicklung zu entdecken. Nasen-, Stirn-, Tränen-, Schläfen-, Keil- sowie Pflugscharbein zeigten normale Verhältnisse, ebenso die Nasenmuscheln. Das Gaumenbein schien in der Fortsetzung des Gaumenfortsatzes des Oberkiefers im knöchernen Gaumen ebenfalls etwas hyperplastisch zu sein.

Nach den bisherigen Erkundigungen war die Krankheit weder in Buea im Kamerungebirge, noch an den anderen Plätzen des Gebirges, noch im Tieflande früher beobachtet worden. Erkundigungen bei Vertretern der verschiedenen Stämme Westafrikas, ob ihnen eine solche Krankheit bekannt sei, blieben bisher völlig negativ. Die Krankheit wurde zuerst bemerkt 1901 bei einem 4 Jahre alten kräftigen Hengst, über dessen Abstammung, ob im Gebirge geboren, ob aus dem Innern oder aus dem englischen Lagos stammend, ich leider nichts Genaues erfahren konnte. Die Krankheit soll bei diesem 5 Monate vom Beginn bis zum Exitus gedauert haben. In demselben Stalle wie dieses kranke Pferd standen zu jener Zeit neben 2—3 anderen Pferden noch eine 3 Jahre alte, in Buea geborene Stute, bei welcher seit Anfang Oktober 1901 sich die erwähnte Kopfgeschwulst bildete. Indes soll der Krankheitsprozeß sehr langsam verlaufen sein, was der die Tiere pflegende Fahnenschmied auf die „scharfen Einreibungen“ schob, die er dem Tiere appliziert hätte. Die Geschwulst wäre nach 3 Monaten zum Stehen gekommen. Ich sah dieses Tier November 1902 in dem Zustande, wie die Photographie (Fig. 2 u. 3) zeigt. Es bestand erhebliche Atemnot, und ging das Tier nach wenigen Monaten, dem Gerücht nach, ein. Der Befund wäre der gleiche gewesen, wie oben geschildert.

Mit der erkrankten Stute hatte ferner ein vier Jahre alter Wallach, früher stets gesund, geboren in Buea, während des Monats Februar 1902 zusammengestanden. Ende März 1902 trat auch bei dem Wallach ein allmählich zunehmender symmetrischer Knochentumor mit starker Dyspnoe auf, und nahm ich dieses Tier am 16. November 1902 mit nach Duala zur weiteren Beobachtung, woselbst es am 15. Februar 1903 starb.

September 1902 starb ein aus Lagos importiertes, kräftiges Pferd eines Kaufmanns J. in Viktoria, am Fuße des Kamerungebirges, nach im ganzen 4monatiger Krankheit und unter denselben Symptomen.

Die ersten Symptome traten 2 Monate nach Ankunft in Viktoria auf. Zu bemerken ist, daß dieses Pferd häufiger nach Buea herauf geritten wurde, wo immerhin Gelegenheit sein konnte, mit anderen erkrankten Pferden in Berührung zu kommen.

In Buea hatte man schon vor meiner Ankunft die erkrankten Tiere sorgfältig von den gesunden getrennt, auch auf der Weide, und die Ställe angeblich gründlich desinfiziert. Trotzdem erkrankten später im Jahre 1903 in den Monaten Januar, Februar und März noch ein Maultier, welches einging, und drei erwachsene Pferde. Letztere erhielten, nachdem ich von den neuen Krankheitsfällen schriftlich in Kenntnis gesetzt, auf meine Empfehlung täglich morgens und abends

Fig. 2.



Ausspritzungen der Nasenhöhle mit warmer physiologischer Kochsalzlösung, ferner pro Pferd täglich 20—30 g Jodkali im Futter 14 Tage hindurch, sowie energische Einreibungen der ganzen Tumorgegend mit grauer Salbe. Sämtliche Tiere sollen dadurch geheilt sein. Verfasser ist bezüglich dieses Punktes nur auf Angaben Anderer angewiesen.

Die Prognose dürfte jedenfalls bei unbehandelten Fällen nach den bisherigen Beobachtungen eine sehr ungünstige sein. Bemerkenswert ist, daß bisher noch keine Fälle von Erkrankung bei Füllen beobachtet sind, wenn auch natürlich die geringe, überhaupt erst beobachtete Zahl von Krankheitsfällen zur Vorsicht in den

Schlüssen mahnt. Indes werden jedenfalls sowohl Hengste wie Stuten und Wallachen betroffen. Auch das sei hervorgehoben, daß, während von den wenigen Maultieren eins betroffen wurde, von den etwa 25 Eseln, die damals in Buea waren, keiner erkrankte. Die letzteren erkrankten damals sämtlich schwer und zu erheblichem Teile tödlich

Fig. 3.



unter Tier-Malaria, über die an anderer Stelle berichtet ist[1]) und noch berichtet werden wird.

Fälle von Nasengeschwulst wie in Sierra Leone etc. bei der einheimischen Bevölkerung wurden nicht beobachtet. Auch soll die

1) l. c. S. 300.

Nasengeschwulst der Neger, welche von den Nasenfortsätzen der Oberkiefer ihren Ausgang nimmt, erst im Alter von 14 Jahren an auftreten, dann aber einen äußerst chronischen Verlauf nehmen, so daß die Patienten viele Jahre ihren Tumor mit sich herumschleppen, ohne davon meines Wissens erhebliche Belästigungen zu verspüren. Dyspnoe scheint, wenn überhaupt, nicht in erheblichem Maße vorzukommen. Allerdings ist, worauf Herr Geh. Rat Schütz mich liebenswürdigerweise aufmerksam machte, zu bedenken, daß, während der Mensch sowohl durch Nase als auch Mund zu atmen vermag, das Pferd dies nur durch die Nase zu tun imstande ist. So kann also ein Krankheitsprozeß des Nasenganges, der beim Pferde zur Erstickung führen müßte, beim Menschen lange Zeit ohne bedrohliche Folgen bleiben. Ein von mir in Sierra Leone gesehener Neger mit Nasengeschwulst hatte die „Nasengeschwulst“ bereits seit 8 Jahren in ziemlich erheblichem Maße, indem beiderseits der Tumor etwa Wallnußgröße erreicht hatte. Auch in diesem Falle von Nasengeschwulst bestand erhebliche Schleimabsonderung aus der Nasenschleimhaut.

Eine Verdickung der Unterkiefer bestand aber nicht und auch noch keine, zur Mundatmung führende Dyspnoe. Ferner ist bei dieser Krankheit der Eingeborenen nach unseren bisherigen Kenntnissen die Prognose quoad vitam eine absolut günstige. Wie man sieht, sind also erhebliche Unterschiede zwischen der Nasengeschwulst der Neger und der sogen. Kieferkrankheit der Pferde und Maultiere Kameruns vorhanden. Es sei noch erwähnt, daß die erkrankten Pferde sowohl bezüglich der Stallverhältnisse als auch bezüglich der Ernährung in nichts von den gesunden Tieren unterschiedlich behandelt waren.

Aetiologie. Der mit sterilem Tupfer entnommene Nasenschleim wurde

1. am 24. November 1902 einem an chronischer Infektion mit „Nagana“ leidenden, aus Jaunde im Innern Kameruns stammenden Pferde eingerieben, welches mir zu experimentellen Zwecken übergeben war. Im Blute zur Zeit keine Naganaparisiten;

2. am 24. Nov. 1902 dito einem Maultiere, ebenfalls aus Jaunde stammend und an chronischer Nagana leidend. Im Blute zur Zeit sehr wenig Naganaparasiten:

3. am 4. Jan. 1903 wurde ebenso mit sterilem Bausch entnommener Nasenschleim des kranken Pferdes in der Nasenhöhle von zwei an chronischer Tier-Malaria (Art Piroplasma) leidenden Eseln aus Adamaua eingerieben und auch dieses Experiment in den nächsten 14 Tagen 3mal wiederholt.

Pferd ad 1 starb am 29. Dez. 1902, also nach 35 tägiger Beobachtungsdauer, ohne daß sich ein Tumor gezeigt, an den Folgen chronischer „Nagana“.

Mula ad 2 starb am 13. Jan. 1903, also nach 49 tägiger Beobachtungsdauer, an chronischer Nagana, dito, ohne bei der Sektion die Entwicklung eines Tumors zu zeigen.

ad 3. Von den 2 Eseln starb der erste nach 63 tägiger erfolgloser Beobachtung an den Folgen einer künstlichen Infektion mit Trypanosoma vivax[1]), der andere lebte noch bei meiner Abreise von Kamerun Ende April 1904.

Man kann also nach Obigem sagen, daß, wenn überhaupt der Nasenschleim spezifische Krankheitskeime enthält, die Inkubationszeit für Pferde und Maultiere voraussichtlich mindestens 50 Tage umfassen müsste, was nicht sehr wahrscheinlich klingt, und daß Esel höchstwahrscheinlich nicht empfänglich sein würden.

Am 15. Februar 1903 starb das aus Buea mitgebrachte Pferd. Schon vorher, zuerst am 24. Novbr. 1902, waren Ausstrichpräparate vom Nasenschleim angefertigt und Kulturen angelegt auf Agar-Agar. In den Ausstrichpräparaten waren Parasiten nicht gefunden. Aus dem Schleim wurden folgende, bei mehrfachen Versuchen stets wiederkehrende Mikroben weitergezüchtet: 1. dicke, plumpe, beinahe rundliche, unbewegliche, stark granulierte Bazillen, 2 μ lang, mit abgerundeten Ecken; diese bildeten den vorherrschenden Befund. 2. Diplokokken. 3. Staphylokokken.

Die biologische Entwickelung und die sonstigen Eigenschaften dieser Mikroorganismen wurden infolge äußerster Ueberlastung nicht weiter verfolgt. Indes wurden Aufschwemmungen von Reinkulturen derselben ebenfalls den oben erwähnten Versuchstieren in die Nasenhöhle mehrmals verrieben, ohne daß innerhalb der oben ad 1 bis 3 angegebenen Zeiträume es zu Tumorbildung gekommen wäre.

Da auch Dipterenlarven etc., welche durch reaktive Entzündung die Hyperplasie eventuell bedingen könnten, nicht gefunden wurden, ist also die Aetiologie dieser Krankheit noch dunkel. Die äußerst spärlich gefundenen Piroplasmen können doch wohl kaum in ätiologische Beziehung gebracht werden, da diese auch bei nicht kieferkranken Pferden gefunden wurden.

Vor wenigen Tagen bekam ich von Laveran, dem ich die Photographien gesandt, die briefliche Nachricht, daß auf Madagaskar

---

1) Zur Bevölkerungs- und Viehfrage von Kamerun. Von Dr. H. Ziemann. Deutsch. Kolonialbl. 1. Juli 1904.

eine Krankheit der Pferde vorkommen solle, welche eventuell mit dem obigen Krankheitsbilde identisch sei. Ferner hätte man unter dem Namen „Ostéoporose des mulets algériens transportés au Tonkin" eine Krankheit beobachtet, welche dem von mir beschriebenen Krankheitsbilde sich nähere.[1]) Vielleicht geben meine Zeilen die Anregung zu ähnlichen Untersuchungen und Nachforschungen über diese sehr interessante Krankheit auch in anderen Kolonien und vor allem auch weitere Anregung, die von mir vorgeschlagene, scheinbar sehr aussichtsvolle Therapie weiter zu erproben, umsomehr als sonst die Prognose absolut infaust ist.

Geheimrat Schütz in Berlin, dem ich die Präparate zeigte, erzählte mir, daß man den Krankheitsprozeß, den man in pathologisch-anatomischem Sinne als Osteomyelitis chronica ossificans bezeichnen muß, in Deutschland ähnlich auch bei Schweinen und vor allem bei Ziegen beobachtet hätte, und daß auch bei jenen die Aetiologie noch unbekannt sei.

Bezüglieh der Literatur über derartige Knochentumoren verweise ich auf Ribbert, „Geschwulstlehre", und Virchow, „Geschwülste". Bd. I, 16. Vorlesung.

P. S. Nach Fertigstellung dieses Aufsatzes erhielt ich einen Separatabdruck von Laveran „Sur une maladie infectieuse des equidés, avec altérations du système osseux, observée à Madagascar," par M. M. Charon et Thiroux, in welchem auch zwei Literaturangaben über eine ähnliche Krankheit sich fanden. 1. Germain, Sur une maladie observée sur des chevaux égyptiens importés en Cochinchine (Recueil de Médecine vétérinaire, 1881, juillet et suiv.); 2. Pecaud. L'ostéomalacie des Equidés au Tonkin (Revue générale de Médecine vétérinaire, janvier 1904), in welcher der Autor den infektiösen Charakter der Krankheit betont.

In ihrer Note beschreiben Charon und Thiroux eine infektiöse Krankheit mit Veränderungen des Knochensystems, welche große Analogien mit der Osteomalacie hat, die man in Indochina beobachtete (cfr. Germain oben). Bei jener Krankheit, die sich in Parese bezw. Schwäche äußert, ist die Conjunctiva gelblich verfärbt. Es kommt zu Fiebersteigerungen, Vermehrung von Puls und Atmungsfrequenz, bisweilen auch zu Hämoglobinurie. Hypertrophie und Hyperämie von

1) Ballu, Recueil des mémoires et observat. sur l'hygiène et la méd. vét. militair. I. XX. 1899. Mir nicht zugänglich.

Leber und Milz kann eintreten, zuletzt auch Paraplegie. Charakteristisch erscheinen auch spontane Frakturen der Knochen, Auftreibungen der Unter- und Oberkiefer und der Nasenbeine. Diese Deformationen der Knochen sollen auch in sehr akut verlaufenden Fällen auftreten. Die Dauer der Krankheit beträgt von 16—20 Tagen bis zu mehreren Jahren. Bei Sektionen findet man häufig Hypertrophien von Milz und Leber, letztere häufig ockerfarben. Vor allem erscheinen auch die Comminutiv-Frakturen der Knochen und die Zerreißlichkeit der Sehnen und Bänder sehr charakteristisch zu sein.

Thiroux hat bei dieser Osteomalacie der Pferde in Madagaskar in einigen, aber durchaus nicht in allen Fällen Piroplasmose festgestellt. Auch in diesen Fällen ist also die Aetiologie der Osteomalacie noch gänzlich unklar.

Das durch die französischen Autoren gekennzeichnete Krankheitsbild der Pferde bietet also ganz erhebliche Unterschiede gegenüber unserer eigenartigen Affektion der Pferde und Maultiere in Kamerun.

Für entsprechende Mitteilungen aus anderen Teilen der Tropen würde ich der vergleichenden Untersuchung halber sehr dankbar sein.

X.

Ueber Cornua cutanea bei Ziegen Westafrikas.

Von

Dr. **Hans Ziemann,**
Marineoberstabsarzt und Regierungsarzt in Kamerun.

(Mit 1 Textabbildung.)

Während meiner Dienstperiode 1902/1904 hatte ich in Kamerun in der Trockenzeit Anfang 1903 Gelegenheit, das massenhafte Auftreten von hauthornartigen Bildungen an Wangen, Ober- und Unterlippengegend der kleinen westafrikanischen Ziege zu beobachten. Dieselben wurden nur beobachtet bei der durchschnittlich 25 Köpfe starken Herde des Bezirksamtes in Duala. Die gleichzeitig mit jenen weidenden Kamerunschafe des Bezirksamtes Duala sowie die erst vor kurzem wegen eines von mir vorgeschlagenen Züchtungsversuches importierten Sudanschafe aus Lagos in Westafrika bekamen die Krankheit nicht. Es ist auch zu bemerken, daß die Ziegen der Eingeborenen, welche dasselbe Futter genossen, aber nicht dieselbe Weide wie die erwähnten Ziegen benutzten, und welche wegen der herrschenden Vieharmut[1, 2]) auch nicht herdenweise, sondern nur einzeln weiden, die Krankheit nicht aufwiesen.

Die Krankheit trat in der Ziegenherde des Bezirksamtes Duala sehr akut auf. Nach dem Auftreten der ersten Fälle waren drei bis vier Tage verflossen, als der farbige Hirt mir Meldung davon machte, und fand ich bei dem sofortigen Besuche bereits 18 Stück, also 72 pCt. affiziert. Die Ziegen wurden sämtlich sofort von den Rindern

1) Zur Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. Von H. Ziemann. Deutsch. Kolonialbl. 1904. Juli.

2) Desgl. in Mitteilungen von Forschungsreisenden und Gelehrten aus den Deutschen Schutzgebieten. 1904. Bd. XVIII. 3. Heft.

und Schafen getrennt, in eine andere Fenz gebracht und die kranken Ziegen sofort von den gesunden gesondert, sowie beiden möglichst weiches feingeschnittenes Gras und reichlich Wasser zum Saufen gegeben. Von den gesund erscheinenden Ziegen erkrankten dann im Laufe der nächsten Tage noch 3 unter den zu erwähnenden Symptomen, die ebenfalls den erkrankten Tieren zugesellt wurden.

Die erkrankten Tiere zeigten im Beginn der Krankheit um das Maul herum auf der Haut und zum Teil auch auf die Schleimhaut der Lippen herübergreifend, 1-Pfennigstück bis 3-Markstück große, trockene, schmutzig dunkelgraubraun gefärbte, gefurchte, über die Umgebung mehr oder weniger hervorragende Borken, die sich von



der Unterlage zum Teil gar nicht, zum Teil nur schwer entfernen ließen. Das darunter befindliche Corium war leicht entzündet und nässend. Die Borken konnten größer werdend konfluieren. Die Dicke der Borken nahm noch zu, wobei das Aussehen derselben immer zerklüfteter wurde. Einige Erhebungen der Borken wurden länger und länger und konnten bei einem durchschnittlichen Durchmesser von 0,2—0,6 cm eine Länge von 2—9 cm erreichen. Die Oberfläche dieser Exkreszenzen war rauh und abschilfernd, der Querschnitt rundlich oder oval, meist aber unregelmäßig, zum Teil polygonal. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sie sich als bestehend aus verhorntem Epithel. Diese

Exkreszenzen, oder nennen wir sie Hauthörner, konnten in einigen Fällen so dicht werden, daß sie wie ein mehr oder weniger dichter Bart, der aber an einigen Stellen meist Lücken zeigte, das Maul umgaben. In einigen Fällen trat auch die ursprüngliche Borkenbildung der Haut so zurück, daß es den Anschein erweckte, als ob die erwähnten hauthorn-artigen Bildungen gleich primär aus scheinbar intakter Epidermis durch Wucherung der Hornschicht entstanden wären. Im Innern des Maules wurden Exkreszenzen irgend welcher Art oder Wunden nicht beobachtet.

Die Schleimhaut des Maules war in einigen Fällen anämisch, in anderen etwas entzündlich und leicht blutend. Tierische Parasiten konnten bisher weder in blutenden Schleimhautstellen des Maules noch in den Borken oder in von den Borken entblößten Stellen des Corium gefunden werden.

Abgesehen von einigen weniger affizierten Tieren, die nach wie vor mit Gier ihr Futter fraßen, litten die meisten scheinbar unter Schmerzen und lagen apathisch und zum Teil schnell aufs äußerste abmagernd umher. Ein Versuch eines solchen Tieres, trotz seiner unförmlichen hornartigen Massen am Maule, zu fressen, wurde meist bald wieder aufgegeben. Durst war augenscheinlich stark. Temperatursteigerungen wurden nur bei 3 Tieren mehrfach beobachtet, die eine Infektion des Blutes mit den von mir in Kamerun bei den Rindern, Schafen und Ziegen gefundenen Trypanosomen aufwiesen, welche ich wegen ihrer Beweglichkeit gegenüber dem gewöhnlichen Tse-tse- oder Nagana-Parasiten, dem Trypanosoma Brucei, vorläufig als Trypanosoma vivax bezeichnete.[1])

Da diese Trypanosomen-Infektion in ihrer chronischen und akuten

1) Es sei hier beiläufig erwähnt, daß, nachdem mir bereits die Trennung des Trypanosoma vivax vom Trypanosoma Brucei gelungen, geplant war, auch das Verhalten der gegen Trypanosoma vivax immun gewordenen Tiere gegenüber einer künstlichen Infektion mit den Surraparasiten zu erkunden. Im Falle einer Neuerkrankung an Surra mußte man dann damit rechnen, daß Trypanosoma vivax und das Surratrypanosoma different von einander waren. Wenn aber andererseits auch der Surraparasit in Westafrika bisher meines Wissens noch nicht zur Beobachtung gelangt war, und ich auch noch keinen als solchen sicher festgestellten lebenden Surraparasiten gesehen, war doch die Möglichkeit vorhanden, daß mein Trypanosoma vivax Kameruns identisch war mit dem indischen Surraparasiten. Die zu dieser Untersuchung nach Deutschland mitgenommenen Tiere konnten leider wegen Erschwerung des Imports nicht schnell genug nach Berlin nachgeschickt werden und gingen bei der dadurch entstandenen Verzögerung ein.

Form von mir oft genug bei den Blutuntersuchungen von Schafen, Ziegen und Kühen in Kamerun gefunden wurde, ohne daß, wenigstens bei Schafen und Ziegen, sich immer gleich äußerlich sichtbare Krankheitssymptome gezeigt, muß die Trypanosoma-Infektion der betreffenden Tiere unter allen Umständen als eine ganz zufällige Komplikation angesehen werden. Kot und Urin boten nichts Abnormes. Zu bemerken ist noch, daß manche Tiere fortwährend die affizierte Gegend der Schnauze an den trockenen Zweigen, welche die Wände der Fenz bildeten, rieben, da sie augenscheinliches Jucken verspürten. Andere Tiere wieder empfanden ganz augenscheinlich die leiseste Berührung der Schnauzengegend als äußerst schmerzhaft. Die kleinen Piroplasmen, die ich als Erreger der Tiermalaria in Kamerun festgestellt habe[1]), und die bei dem einheimischen Vieh ihre Pathogenität fast ganz verlieren, sind sicherlich nicht in ätiologischen Zusammenhang mit der Affektion zu bringen. Diese müßte dann viel häufiger sein.

Die Eingeborenen Kameruns kennen diese Krankheit der Ziegen angeblich wohl, und soll, was bei ihrer denkbar primitiven Tierpflege wohl verständlich ist, die Mehrzahl der Tiere eingehen. Eine Ursache wissen die Kameruner nicht anzugeben. Angeblich soll zuweilen eine ähnliche Krankheit auch bei den Menschen vorkommen können (?). Ueber das Auftreten der Krankheit je nach der Jahreszeit oder bei anderen Tierarten waren einigermaßen sichere Nachrichten nicht zu erhalten.

In unserem Falle gingen im ganzen von den 18 kranken Tieren 4 ein = 22 pCt. und nur solche, die schon bei meinem ersten Besuche schwer krank waren, bei denen also die veränderte Ernährung mit geschnittenem weichen Grase und reichlich Wassersaufen nicht mehr nutzbringend war. Bei der Sektion boten die inneren Organe außer anämischen Zuständen nichts Abnormes dar. Das eine Tier zeigte die Erscheinungen hochgradigster Infektion mit Trypanosoma vivax, starke Anämie und gallertig gelatinöses Aussehen des Pericard und des Nierenbeckens etc., worauf an anderer Stelle zurückzukommen ist. Das Fruchtwasser und das Herz sowie Organblut des ziemlich ausgetragenen Fötus zeigte keine Trypanosomen.

Bei den genesenen Tieren gingen die Exkreszenzen allmählich zurück, während sich die Nahrungsaufnahme

1) l. c. Deutsch. med. Wochenschr. 1903. No. 15 u. 16.
Deutsch. Kolonialbl. 1904. Juli.

besserte, und boten nach durchschnittlich 3—4 Wochen die Tiere das gewohnte Ansehen und gewohnte Munterkeit dar.

Die Prognose dürfte also bei dem oben erwähnten, von uns eingeschlagenen Verfahren, sofortige Trennung der kranken von den gesunden Tieren und sofortige Verausgabung von weichem Stallfutter und reichlicher Tränkung, eine im allgemeinen durchaus günstige sein.

Die Aetiologie ist bereits oben gestreift. Jegliches Suchen nach spezifischen Krankheitserregern war bisher durchaus vergeblich. Versuche, durch Einreiben eines Gemenges von Borkenmasse und dem Safte des von der Borke befreiten Corium der Substanz der hornigen Exkreszenzen in die skarifizierte Schnauzengegend zweier gesunder erwachsener Ziegen blieben resultatlos. Jedoch war nicht festzustellen, ob nicht diese Tiere in der Jugend bereits die Krankheit durchgemacht hatten. Andererseits waren die zwei einzigen damals disponiblen Lämmer bereits für Trypanosomen-Versuche in Anspruch genommen.

Unter den erkrankten Tieren waren keine Sauglämmer, sondern nur mehr oder weniger erwachsene Tiere. Und dieses Faktum läßt daran denken, daß das gierige Fressen des in der damaligen scharf ausgeprägten Trockenzeit ganz besonders harten, scharfkantigen Elefantengrases in mehr oder weniger direkte Beziehung zu der Entstehung dieser eigenartigen Affektion zu bringen ist. Es dürfte interessant sein zu erfahren, ob ähnliche Beobachtungen auch in anderen Teilen der Tropen und Subtropen gemacht worden sind. Bei Antilopen sollen solche Cornua cutanea bereits beobachtet sein.

XI.

Ueber die Pyrosomenkrankheiten der Rinder.[1])

Von

Schütz.

Während man früher annahm, daß die Infektionskrankheiten der Tiere nur durch Bakterien bedingt werden, ist nunmehr erwiesen, daß auch Protozoen als die Ursachen verschiedener, sehr wichtiger Infektionskrankheiten der Tiere anzusehen sind.

Die Entdeckung der Ursache des Texasfiebers führte in dieses Gebiet der Infektionskrankheiten der Tiere ein. Darauf folgte die weitere wichtige Entdeckung, daß im Blute der an der Tsetsekrankheit leidenden Tiere Trypanosomen nachzuweisen sind. Und an diese Entdeckung knüpften sich noch zahlreiche andere, durch welche das Gebiet der durch Protozoen bedingten Infektionskrankheiten der Tiere in kurzer Zeit zu einem bedeutenden Umfange angewachsen ist.

Die durch Protozoen verursachten Infektionskrankheiten stimmen darin überein, daß ein krankes Tier nicht unmittelbar ein gesundes Tier ansteckt, welches mit ersterem gleichzeitig in einem Stalle zusammengestanden hat, sondern daß die Ansteckung mit Hilfe einer Zecke oder eines stechenden Insektes erfolgt. Eine Gruppe der Protozoen (Trypanosomen) lebt ausschließlich in der Blutflüssigkeit, die zweite Gruppe (Pyrosomen) findet sich dagegen auf und in den roten Blutkörperchen.

Wirtschaftlich haben die in Rede stehenden Infektionskrankheiten nunmehr eine so große Bedeutung erreicht, daß auch der Landwirt sie nicht mehr unbeachtet lassen darf. Ich habe deshalb, als durch den Herrn Vorsitzenden des Teltower landwirtschaftlichen Vereins die

1) Vortrag, gehalten am 6. Dezember 1904.

ehrenvolle Aufforderung an mich erging, ihm einige Mitteilungen über die in Rede stehenden Krankheiten zu machen, es für notwendig gehalten, eine Gruppe aus dem Gebiete derselben für den Vortrag zu wählen, die für die Landwirtschaft von besonderer Bedeutung ist: ich meine die Pyrosomenkrankheiten der Rinder.

Die Pyrosomen gehören zu den Coccidiomorphen, die in ihrer ungeschlechtlichen Generation ausschließlich an die roten Blutkörperchen gebunden sind. Wenn man frisches pyrosomenhaltiges Blut bei etwa tausendfacher Vergrößerung mikroskopisch untersucht, so bemerkt man auf den roten Blutkörperchen einzeln oder zu zweien liegende blasse Gebilde, die in den frühen Stadien der Krankheit kugelig oder stäbchenförmig, in späteren Stadien aber blatt- oder birnenförmig gestaltet sind. Die zuletzt genannte Form hat dem amerikanischen Arzte Smith die Veranlassung gegeben, für den Parasiten den Namen Pyrosoma zu wählen. Die größeren Parasiten enthalten in dem abgerundeten Ende ein rundliches oder ovales Körperchen, den Kern. Bei den Bewegungen verändern die Parasiten fortwährend ihre Form, ohne den Ort zu verlassen, und diese Veränderungen erfolgen so schnell, daß man sie mit dem Auge kaum feststellen kann. Die jüngeren Parasiten scheinen sich lebhafter zu bewegen als die älteren. Wenn man die feinere Einrichtung des Parasiten kennen lernen will, so muß man ihn färben, und hierzu ist die Romanowsky'sche Färbung die geeignetste. Nach dieser Färbung ist der Leib des Parasiten blau gefärbt, und in dem Leibe selbst des kleinsten Parasiten zeigt sich ein roter Kern, der oft eine rundliche Form hat. In den birnenförmigen Parasiten liegt der Kern in dem abgerundeten Ende derselben. Die Parasiten vermehren sich im Blute der Rinder durch Teilung; die Teilung scheint aber so schnell stattzufinden, daß es noch nicht gelungen ist, die Teilungsformen nachzuweisen.

Die Pyrosomenkrankheiten der Rinder verlaufen teils akut, teils chronisch und stimmen in ihren Erscheinungen miteinander fast überein. Zu den wichtigsten Erscheinungen gehören das Fieber, die Abnahme in der Zahl der roten Blutkörperchen, die Abmagerung, die allgemeine Schwäche und bei einigen auch die Hämoglobinurie.

Die bekanntesten und gleichzeitig die wichtigsten Pyrosomenkrankheiten sind das Texasfieber und das Blutharnen der Rinder. Bei beiden Krankheiten wird Blutfarbstoff mit dem Harne ausgeschieden, und in Anbetracht dieses Umstandes sind beide als Hämoglobinurie bezeichnet worden.

Das Texasfieber[1]) wurde zuerst in Amerika bekannt und ist darauf auch in anderen Ländern: in Südafrika, in Nordafrika, in Kamerun, in Australien, in Südamerika und in Venezuela nachgewiesen worden. Die Pyrosomen des Texasfiebers wurden von Smith und Kilborne im Jahre 1893 entdeckt. Ihre charakteristische Form ist die der Birne; sie sind an dem einen Ende abgerundet und an dem anderen Ende zugespitzt. Auch sind je zwei Parasiten an ihren spitzen Enden durch einen feinen Faden miteinander verbunden. Der Kern liegt an der einen Seite des abgerungeten Endes des Parasiten und hat die Form einer kleinen, nicht gleichmäßig scharf begrenzten Kugel. Smith nannte deshalb den Parasiten Pyrosoma bigeminum.

Die Uebertragung der Krankheit auf gesunde Rinder erfolgt durch Vermittelung einer Zecke, die zu der Gattung Rhipicephalus gehört und als Rhipicephalus annulatus bezeichnet wird. Diese Zecke kommt im nördlichen Teile von Europa nicht vor.

Die Zecken wohnen auf der Haut lebender Tiere, namentlich der Rinder; sie bohren sich mit ihrem Rüssel in die Haut ein und ernähren sich mit dem Blute der letzteren.

Die Zecken des Texasfiebers entwickeln sich von der Larve bis zum geschlechtsreifen Tiere auf demselben Rinde, ohne dasselbe zum Zwecke der Häutung zu verlassen.

Das Blutharnen der Rinder[2]) ist eine in Europa weit verbreitete Krankheit der Rinder. Sie kommt in Deutschland, Schweden, Holland, England, Irland, Frankreich u. s. w. vor. Die Krankheit führt in Deutschland verschiedene Namen: Rotnetzen, Weideseuche, Weiderot, Maiseuche, Waldkrankheit, rotes Wasser u. s. w.

Während bis vor kurzem noch angenommen wurde, daß das Blutharnen der Rinder durch Erkältung, durch Genuß scharfer Pflanzen, saurer Gräser, junger Sprossen von Erlen, Kiefern, Fichten und Tannen entsteht, haben neuere Untersuchungen gelehrt, daß dies unrichtig ist, und daß ausschließlich Pyrosomen als die Ursache der Krankheit anzusehen sind. Namentlich die Untersuchungen, welche auf Anregung des Herrn Landwirtschaftsministers in Preußen teils im Kaiserlichen Gesundheitsamte, teils im pathologischen Institute der tierärztlichen

1) Smith and Kilborne, Investigations into the nature, causation and prevention of Texas or southern cattle fever. M. S. Depart. of Agricult. Bureau of animal industry. Bulletin No. 1. Washington 1893.

2) Kossel und Weber, Schütz und Mießner, Ueber die Hämoglobinurie der Rinder in Deutschland. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. 20. Bd. H. 1, 1903.

Hochschule ausgeführt worden sind, haben Licht in die Entstehung dieser Krankheit gebracht.

Was das Auftreten der Krankheit betrifft, so bemerke ich Folgendes: In Gegenden, wo Stallwirtschaft betrieben wird, kommt die Krankheit nur selten bei Rindern vor, dagegen wird sie häufig beobachtet in Gegenden, wo das Vieh auf die Weide getrieben wird. In gewissen Jahren rafft die Krankheit Hunderte von Rindern in einzelnen Gegenden Deutschlands fort. Kälber erkranken gutartiger als ältere Rinder. Die Kühe erkranken häufiger als die männlichen Tiere, weil sie im allgemeinen häufiger geweidet werden. In Gegenden aber, wo die Kühe im Stalle bleiben, Bullen und Ochsen dagegen auf die Weide gehen, erkranken nur die letzteren. Die größte Zahl der Erkrankungen wird im Frühjahre und im Beginne des Sommers beobachtet; daher wird die Krankheit in manchen Gegenden Maiseuche genannt. Nach dem Auftreten der ersten Fälle folgt eine Pause von etwa 2 Monaten, worauf neue Erkrankungen auf derselben Weide nachgewiesen werden können, die gewöhnlich einen gutartigeren Verlauf nehmen. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß sich die Zeit des Auftretens der Krankheit nach der des ersten Weideganges richtet. In warmen Frühjahren, in denen die Tiere frühzeitig auf die Weide getrieben werden, tritt die Krankheit früher auf als in kalten Frühjahren. Die Ursache der Krankheit ist an gewisse Oertlichkeiten gebunden, und daher kann es kommen, daß Rinder erkranken, wenn sie gewisse Weiden eines Gutes besuchen, und gesund bleiben, wenn sie auf andere Weide getrieben werden. Am häufigsten zeigt sich die Krankheit in Wäldern und in der Nähe von Wäldern, ferner auf sumpfigen und moorigen Weiden. Etwa 14 Tage nach Beginn des Weideganges treten die ersten Krankheitsfälle auf. Tiere, welche aus nicht verseuchten Gegenden in verseuchte eingeführt worden, erkranken viel häufiger als Tiere, die in verseuchten Gegenden geboren und aufgezogen worden sind. Anstrengungen begünstigen den Ausbruch der Krankheit. Ferner nimmt die Zahl der Krankheitsfälle gewöhnlich zu, wenn im Anschlusse an große Hitze kalte und regnerische Witterung folgt. Die Krankheit verläuft gutartiger, wenn die kranken Tiere von der Weide fortgenommen und in einen kühlen und luftigen Stall gebracht werden. In allen Fällen, in denen das Blutharnen bei Tieren beobachtet wurde, die nicht geweidet worden waren, ließ sich nachweisen, daß Waldstreu in den Ställen verwandt worden war aus Gegenden, in denen die Krankheit alljährlich auftritt.

An den erkrankten Tieren werden folgende Erscheinungen beobachtet:

Zwischen der Infektion mit Pyrosomen und dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen liegt eine Frist von etwa 10 Tagen. Darauf treten Fieber, große Schwäche und Durchfall ein. Bald wird der Harn rot oder rotbraun. Die Rinder stellen sich häufig zum Urinieren, entleeren aber jedesmal nur kleine Mengen von Harn. Vom dritten Tage ab tritt meist Verstopfung ein. Schließlich wird die Muskelschwäche so groß, daß die Rinder meist am Erdboden liegen und kaum imstande sind, sich zu erheben. Ohren, Hörner und Extremitäten werden kalt und die Schleimhäute blaß. Schließlich folgt der Tod. Wenn die Krankheit einen gutartigen Verlauf nimmt, verschwinden allmählich die angegebenen Erscheinungen.

Alle Krankheitserscheinungen werden durch die Pyrosomen im Blute hervorgerufen. Die Pyrosomen lösen die roten Blutkörperchen auf, und der dadurch frei gewordene Blutfarbstoff wird aus dem Blute durch die Nieren und andere Organe, z. B. die Milchdrüsen, ausgeschieden. Die Zahl der roten Blutkörperchen in einem Kubikmillimeter Blut eines gesunden Rindes beträgt 7—8 Millionen. In schweren Fällen der Krankheit sinkt die Zahl der roten Blutkörperchen schon nach Verlauf von wenigen Tagen auf ein Drittel, selbst auf ein Viertel. Jetzt tritt Atemnot ein und werden die Schleimhäute blaß. Meist hört am 5. Tage der Krankheit die Ausscheidung des Blutfarbstoffes auf. Dann folgt aber die Entscheidung, entweder tritt Genesung oder der Tod ein. Nimmt die Krankheit einen chronischen Verlauf, so gehen die Tiere unter fortschreitender Erschöpfung und Abmagerung zugrunde.

Das sicherste Zeichen, um die Krankheit erkennen zu können, ist der Nachweis der Pyrosomen im Blute.

Je nach der Schwere der Krankheit zeigt sich eine größere oder geringere Anzahl von roten Blutkörperchen mit Pyrosomen besetzt. Die jüngeren Pyrosomen haben eine kugelige Gestalt, die älteren Pyrosomen sind birnenförmig. Gewöhnlich sind zwei birnenförmige Parasiten an dem zugespitzten Ende durch einen feinen Faden miteinander verbunden und liegen meist in einem stumpfen, seltener in einem spitzen Winkel einander gegenüber. Zuweilen liegen beide Parasiten in einer geraden Linie quer über das rote Blutkörperchen. In jedem Parasiten läßt sich ein Kern nachweisen, der an einer Seite des abgerundeten Endes des Parasiten seinen Sitz hat.

Eine Uebertragung des Parasiten auf andere Tiere als Rinder ist bisher nicht gelungen. Pferde, Schafe, Schweine, Hunde, Hühner, Ratten, Mäuse u. s. w. sind für eine Infektion mit Pyrosomen des Bluthamens der Rinder unempfänglich. Dagegen ist es leicht, die Krankheit auf gesunde Rinder zu übertragen, wenn man letzteren Blut kranker Rinder unter die Haut, in die Blutgefäße, die Bauchhöhle u. s. w. einspritzt.

Unter natürlichen Verhältnissen findet diese Uebertragung mit Hilfe von Zecken statt. Die in Deutschland heimische Zecke heißt Ixodes reducius. Letztere kommt nicht nur beim Rinde, sondern auch beim Pferde, Schafe, Hunde, Hirsche, Rehe, der Ziege u. s. w. vor. Die Entwickelungsgeschichte dieser Zecke, die erst durch das Kaiserliche Gesundheitsamt und das pathologische Institut festgestellt worden, ist folgende.

Die vollgesogenen und abgefallenen Zecken fangen nach Ablauf von 8 Tagen an, die Eier zu legen. Die Zahl der Eier beträgt bis 1000 und mehr. Die Zecken gehen nach dem Ablegen der Eier in der Regel bald zugrunde. Aus den Eiern schlüpfen nach ca. 6 Wochen die Larven aus, die nur 3 Beinpaare haben. Die Larven pflegen an den Spitzen der Grashalme zu sitzen, an denen sie sich mit den hinteren Beinpaaren anklammern, während sie die vorderen Beinpaare frei bewegen. Sie erwarten den Augenblick, wo sie sich an der Haut eines geeigneten Wohntieres festhaften können. Ist dies geschehen, so saugen sich die Larven voll Blut und fallen nach 3—6 Tagen ab. Nach 4 Wochen häuten sich die Larven und dabei entstehen aus ihnen die Nymphen, die 4 Beinpaare haben. Die Nymphen suchen wiederum ein geeignetes Wohntier auf, haften sich an der Haut desselben fest, saugen sich von neuem voll Blut und fallen nach Ablauf von 3—6 Tagen wieder ab. Nach etwa 8 Wochen findet die zweite Häutung statt, bei der sich die Nymphen in die geschlechtsreifen Tiere umwandeln. Die Männchen sind schwärzlich und tragen einen Schild, der den ganzen Rücken deckt; die Weibchen sind rötlich und haben nur einen kleinen Schild, der sich etwa bis auf die Hälfte des Rückens erstreckt. Haben die geschlechtsreifen Zecken ein geeignetes Wohntier gefunden, so saugen sich nur die weiblichen Tiere mit Blut voll, während die Männchen an der Bauchseite der Weibchen sich festhaften, um sie zu begatten. Die begatteten Weibchen lassen dann von der Haut wieder los und damit beginnt die Entwickelung einer neuen Zeckengeneration. Mithin dauert die Entwickelung einer Zecken-

generation etwa 5 Monate. Auch muß Ixodes reducius zum Zwecke der Häutung dreimal das Wohntier verlassen.

Da im Beginn des Frühjahres sämtliche Stadien der Entwickelung auf den Waldweiden nachzuweisen sind, so ist es sehr wahrscheinlich, daß alle drei Stadien überwintern können. Dadurch läßt sich auch erklären, daß die Krankheit inmitten des Winters bei Rindern, die in Ställen gehalten werden, auftreten kann, wenn mit Zecken infizierte Streu in die Ställe gebracht worden ist.

Durch den Stich der Zecken, die auf kranken Rindern gesessen haben, werden gesunde Rinder infiziert, und zwar kann Ixodes reducius in allen drei Entwickelungsstadien die Krankheit erzeugen. Jedes Entwickelungsstadium kann mit dem Blute kranker Rinder Pyrosomen aufnehmen und deshalb auch die Krankheit auf gesunde Rinder übertragen. Die Infektion der letzteren ist um so schwerer, je wärmer die Außentemperatur ist, und um so leichter, je kühler die Witterung ist, denen die Rinder ausgesetzt sind. Von größter Bedeutung für die Verbreitung der Krankheit sind die Larven, weil eine einzige geschlechtsreife Zecke, die auf einem kranken Rinde gesessen hat, hunderte, sogar Tausende von Larven erzeugen kann, die alle imstande sind, die Krankheit bei gesunden Rindern hervorzurufen. Dagegen kann aus einer Larve, die sich erst mit dem Blute eines kranken Rindes infiziert hat, nur eine Nymphe und aus einer infektionsfähigen Nymphe nur ein geschlechtsreifes Tier hervorgehen. Mithin sind die Nymphen und geschlechtsreifen Zecken von geringerer Bedeutung.

Was das Verhalten der Pyrosomen im Körper der Rinder angeht, so ist durch die Untersuchungen in Amerika und Australien festgestellt, daß Rinder, welche die Krankheit überstanden haben, die Pyrosomen noch Jahre lang in ihrem Blute ohne Schaden enthalten. Ja, es ist sogar wahrscheinlich, daß sie aus dem Blute solcher Rinder überhaupt nicht mehr verschwinden. Das Pyrosoma bigeminum des Bluthamens der Rinder dürfte sich ähnlich verhalten. Denn das Blut von Rindern, die vor Jahren an der Hämoglobinurie gelitten hatten, erwies sich noch pyrosomenhaltig, als es gesunden Rindern eingespritzt wurde. Mithin kann die Hämoglobinurie durch solche Rinder verschleppt werden. Denn Zecken, die bisher pyrosomenfrei waren, können sich infizieren, wenn sie sich mit Blut von solchen Rindern vollsaugen, und die Pyrosomen können durch die infizierten Zecken auf gesunde Rinder wieder übertragen werden.

Wenn die Krankheit auf bestimmten Weiden regelmäßig auftritt, so

ist dies auf zwei Umstände zurückzuführen. Zunächst ist zu beachten, daß die Rinder, welche auf diesen Weiden die Krankheit überstanden haben, in ihrem Blute Pyrosomen enthalten, wodurch alle drei Entwickelungsstadien der Zecken mit Pyrosomen infiziert werden können. Ferner ist wichtig, daß die Pyrosomen auch im Körper der verschiedenen Entwickelungsstadien der Zecken sich erhalten, selbst überwintern können, und daß durch letztere eine Uebertragung der Krankheit auf gesunde Rinder, welche der Weide zugeführt werden, hervorgerufen werden kann.

Was das Verhalten der Pyrosomen außerhalb des Körpers der Rinder betrifft, so kam es ganz besonders darauf an festzustellen, wie lange sich die Pyrosomen im Fleische und Blute geschlachteter Rinder lebend erhalten.

Um die Lebensdauer der Pyrosomen im Fleische zu ermitteln, wurden Rinder geschlachtet, die mit dem Blutharnen behaftet waren. Das Fleisch wurde frisch zu den Versuchen gebraucht, oder nachdem es verschieden lange Zeit im Eisschranke gelegen hatte. Es wurde zerkleinert und ausgepreßt, und der ausgepreßte Saft wurde gesunden Rindern in die Bauchhöhle gespritzt. Hierbei ergab sich, daß die Pyrosomen im Fleische von Rindern, die am Blutharnen gelitten hatten, nur wenige Stunden nach der Schlachtung noch am Leben sind. Mithin müssen im Fleische geschlachteter Rinder Stoffe gebildet werden, die die in dem Fleische enthaltenen Pyrosomen schnell vernichten.

Um die Lebensdauer der Pyrosomen im Blute geschlachteter Rinder festzustellen, wurden Rinder in der Weise geschlachtet, daß sie nicht ganz ausbluten konnten, und dann wurden die Viertel derselben bei einer Temperatur von + 3—4° gehalten. Das Blut in den Gefäßen dieser Fleischstücke wurde gesunden Rindern in die Bauchhöhle gespritzt. Hierbei zeigte sich, daß die Pyrosomen im Blute solcher Fleischstücke erst nach 9 Tagen zugrunde gehen.

Die Pyrosomen des Texasfiebers sind zwar den Pyrosomen des Blutharnens sehr ähnlich. Dennoch müssen beide Parasiten und demnach auch beide Krankheiten voneinander geschieden werden. Der Parasit des Texasfiebers ist größer als der des Blutharnens der Rinder. Ferner ist das Texasfieber viel bösartiger als das Blutharnen der Rinder und verursacht deshalb viel größere Verluste. Weiter lehrt die Erfahrung, daß Tiere, welche das Texasfieber oder das Blutharnen überstanden haben, gegen eine nochmalige Infektion mit den Pyrosomen derselben Seuche geschützt sind. Nun haben aber die in Frankreich

ausgeführten Versuche ergeben, daß die gegen die Pyrosomen des Blutharnens geschützten Tiere einer Infektion mit den Pyrosomen des Texasfiebers unterlagen. Folglich ist erwiesen, daß beide Krankheiten nicht identisch sind.

Die große Gefahr, welche das Texasfieber für Rinder hat, ist der Grund, daß lebende Rinder und Fleisch geschlachteter Rinder aus Amerika in Deutschland nicht eingeführt werden dürfen. Im Blute von Rindern, die am Texasfieber gelitten haben und wieder genesen sind, lassen sich, wie oben mitgeteilt worden ist, mindestens viele Jahre lang Pyrosomen im Blute nachweisen. Würden solche Rinder in Deutschland eingeführt, so könnten sich unsere Zecken, wenn sie sich mit dem Blute derselben vollsaugten, infizieren, und die nachfolgenden Entwicklungsstadien dieser Zecken könnten das Texasfieber auf gesunde Rinder übertragen. Da ferner die Pyrosomen des Texasfiebers im Blute großer Fleischstücke erst nach Ablauf von 9 Tagen zugrunde gehen, so könnten bei der Schnelligkeit des Verkehrs Fleischstücke mit lebenden Pyrosomen des Texasfiebers aus Amerika nach Deuschland eingeführt werden. Durch die Pyrosomen im Blute solcher Fleischstücke könnten zwar unsere Zecken nicht infiziert werden, denn Zecken sind echte Schmarotzer, die sich nur mit dem Blute lebender Tiere ernähren; es könnten aber Insekten, z. B. Stechfliegen, die sich mit dem Blute solcher Fleischstücke besudelt haben und dann gesunde Rinder stechen, eine Uebertragung des Texasfiebers auf die letzteren herbeiführen. Und die erkrankten Rinder könnten weiter die Veranlassung abgeben, daß nunmehr auch die Zecken mit den Pyrosomen des Texasfiebers infiziert würden. Uebertragungen der Pyrosomen des Texasfiebers von kranken auf gesunde Rinder mit Hilfe von stechenden Insekten sind bereits in Amerika beobachtet worden.

Das Küstenfieber in Afrika[1]) ist dem Texasfieber zwar sehr ähnlich, aber noch bösartiger. Die Mortalität unter den verseuchten Tieren beläuft sich auf 80—90 pCt. Mithin ist die Sterblichkeitsziffer beim Küstenfieber fast ebenso hoch wie bei der Rinderpest.

Die Ursache der Krankheit ist gleichfalls in Pyrosomen zu suchen, die aber kleiner sind als die des Texasfiebers. Sie sitzen in und an den roten Blutkörperchen. Während die Zahl derselben im Beginn

1) Koch, Berichte über das Rhodesische Rotwasser oder „Afrikanische Küstenfieber". Dieses Archiv. 30. Bd. Heft 3 und 6. 1904.

der Krankheit eine geringe ist, nimmt sie später von Tag zu Tag zu. Zuerst sind sie stäbchen- oder eiförmig, zuweilen blattförmig und nur ausnahmsweise und nach längerer Dauer der Krankheit birnenförmig. Der Kern liegt stets an der Spitze des abgerundeten Endes. Niemals zeigen sich im Blute birnenförmige Zwillingsparasiten, wie beim Texasfieber. Die Zahl der Pyrosomen, welche die roten Blutkörperchen bewohnt, ist beim Küstenfieber stets reichlicher als beim Texasfieber.

Die Zahl der roten Blutkörperchen, welche beim Küstenfieber zugrunde geht, ist eine geringe und deshalb werden weder Hämoglobinurie noch Amämie an den kranken Tieren beobachtet.

Rinder, die gegen das Texasfieber immun sind, erliegen der Infektion mit den Pyrosomen des Küstenfiebers.

Die Krankheit herrscht an der Küste von Südostafrika und ist von da aus in das Innere verschleppt worden. Werden Rinder aus seuchenfreien Gebieten an die Küste gebracht, so pflegen sie zu erkranken und fast sämtlich zu sterben. Tiere, die die Krankheit überstanden haben, lassen in ihrem Blute eine geringe Anzahl von Pyrosomen nachweisen, und die Gegenwart der letzteren im Blute der Rinder kann als ein Zeichen dafür angesehen werden, daß die Rinder immun sind. Denn bei Rindern, die einen Krankheitsanfall überstanden haben, bleibt Immunität zurück.

Die Pyrosomen des Küstenfiebers werden auf gesunde Rinder durch eine Zecke übertragen, welche als Rhipicephalus decoloratus bezeichnet wird. Vielleicht sind es auch noch andere Arten von Rhipicephalus, welche die Uebertragung der Krankheit vermitteln.

Die Inkubationsperiode beträgt 14 Tage, und die Dauer der Krankheit erstreckt sich gleichfalls auf 14 Tage. Letztere wird am sichersten durch den Nachweis des spezifischen Erregers im Blute der kranken Tiere festgestellt. Die Krankheit kann durch einmaliges Einspritzen von pyrosomenhaltigem Blut nicht hervorgerufen werden und nach wiederholten Einspritzungen entsteht nur eine leichte Infektion, nach der die Rinder immun sind.

Das transkaukasische Fieber (tropische Piroplasmose)[1] zeichnet sich durch folgende Erscheinungen aus: Fieber, Muskelzuckungen und schwere Eingenommenheit des Kopfes. Der Harn ist klar. Gewöhnlich besteht Durchfall, der blutig ist; selten ist Verstopfung nach-

1) Dschunkowsky und Luhs, Die Piroplasmosen der Rinder. Centralbl. f. Bakteriologie. 25. Bd. No. 4. 1904.

zuweisen. Die Tiere sind sehr schwach und liegen meist; der Hals ist nach hinten gekrümmt und der Kopf liegt an der Brust (akute Form der Krankheit).

Wenn die Krankheit langsam verläuft, ist das Fieber weniger hochgradig; gleichzeitig besteht allgemeiner Ikterus. Später tritt Abmagerung ein (kachektische Form der Krankheit).

An den Rindern, die an der akuten Form der Krankheit zugrunde gegangen sind, sind die Blutungen an allen Organen charakteristisch. Man sieht Blutungen an den Bindehäuten, der Schleimhaut der Luftröhre, der Bronchien, des Brustfells, des Herzbeutels und des Endokardiums, ferner an der Schleimhaut des Maules, besonders aber an der Schleimhaut des Labmagens und Dünndarms. An der Schleimhaut des Labmagens und Dünndarms entstehen oft Geschwüre; die Schleimhaut des Labmagens sieht wie mit schwarzen Pfefferkörnern überstreut aus. Die Leber ist gelb und von der Konsistenz eines dicken Breies. Milz sehr groß, Pulpa weich. In den Nieren Blutungen, Harn klar. Das subkutane Gewebe und das Gewebe zwischen den Muskeln von gallertigem Aussehen. Emphysem und Oedem der Lungen.

Bei der kachektischen Form zeigen sich an der Schleimhaut des Labmagens flache Schleimhautdefekte in Gestalt von Streifen und Leisten, die in der Tiefe blaßgelb sind.

Im Blute finden sich Pyrosomen, die kleiner als die des Texasfiebers und Bluthamens, aber ebenso groß wie die des Küstenfiebers sind. Sie bewegen sich um ihre Längsachse und verändern gleichzeitig den Ort. Die Pyrosomen haben zuerst die Form von Stäbchen, die später breiter werden und eine runde oder ovale Form annehmen. Der Kern liegt am breiten Ende des Ovals. Wenn die Krankheit einen chronischen Verlauf nimmt, zeigen die Pyrosomen die Form von sehr kleinen Körnern, die fast nur aus dem Kerne bestehen und entweder rund oder oval sind. Diese Form kann als eine charakteristische angesehen werden. Bei der akuten Form sind 90—96 pCt. der roten Blutkörperchen mit Pyrosomen besetzt; oft sitzen 5—8 Pyrosomen an einem roten Blutkörperchen. Bei der kachektischen Form lassen sich an 10—40 pCt. der roten Blutkörperchen Pyrosomen nachweisen; meist finden sich 1—3 Pyrosomen an einem roten Blutkörperchen vor.

Wenn Blut kranker Rinder gesunden Rindern unter die Haut, in die Venen und in die Bauchsäfte gespritzt wird, so erkranken letztere

nicht. Auch auf andere Tiere ist die Krankheit nicht zu übertragen. Im Blute von Rindern, die die Krankheit überstanden haben, sind stets geringe Mengen von Pyrosomen nachzuweisen, deren Zahl zunimmt, wenn die Rinder anderweitig akut erkranken.

Auch bei dieser Krankheit wird angenommen, daß die Zecken die Pyrosomen von den kranken Rindern auf gesunde Rinder übertragen.

Ueberblickt man nun die hier beschriebenen Pyrosomenkrankheiten der Rinder, deren Zahl vielleicht noch nicht abgeschlossen ist, so ist im Interesse der Landwirtschaft stets die Frage als die wichtigste anzusehen, ob es Mittel gibt, diese Krankheiten mit Erfolg zu bekämpfen. Ein Radikalmittel wäre die Vernichtung aller Zecken. Dieses Mittel ist viele Jahre lang in Gegenden angewandt worden, in denen das Texasfieber herrscht, aber leider ohne erkennbaren Erfolg. Denn wenn es auch möglich ist, viele der an der Haut von Rindern sitzenden Zecken dadurch zu töten, daß man die Rinder badet oder mit einer Flüssigkeit besprengt, welche die Zecken vernichtet, so bleiben einige der letzteren dabei doch am Leben. Aber schon wenige Zecken genügen, um eine große Anzahl junger Zecken zu erzeugen, die die Krankheit weiter verbreiten können.

Darauf fing man in Nord- und Südamerika, auch in Australien an, die Rinder durch Impfung gegen das Texasfieber zu schützen. Anfangs war das Ergebnis der Impfungen kein befriedigendes, denn der Impfstoff, der zu den Impfungen verwandt wurde, wirkte das eine Mal zu schwach und das andere Mal zu stark. Im ersten Falle waren die Rinder gegen die Krankheit nicht geschützt und im zweiten Falle erkrankten sie nach der Impfung oder gingen infolge derselben selbst zugrunde. Als Impfstoff wurde Blut von erkrankt gewesenen Rindern verwandt. Erst als man unter den letzteren eine Auswahl getroffen und nur das Blut von solchen Rindern zur Impfung verwandt hatte, welches imstande war, eine zur Immunisierung von Rindern ausreichende Reaktion hervorzurufen, und gelernt hatte, diesen Grad der Wirkung im Blute zu erhalten, wurden günstige Resultate erreicht. Einen zuverlässig wirkenden Impfstoff stellte man zuerst gegen das Texasfieber, dann gegen das Blutharnen und zuletzt gegen das Küstenfieber her. Dagegen scheinen die Bemühungen, einen Impfstoff gegen das kaukasische Fieber zu gewinnen, bis jetzt vergebliche gewesen zu sein.

Von Interesse für die deutsche Landwirtschaft ist der Impfstoff

bezw. das Impfverfahren gegen das Blutharnen der Rinder. Dieses Verfahren ist im Auftrage des Herrn Ministers für Landwirtschaft im pathologischen Institute der tierärztlichen Hochschule ermittelt worden. Kälber werden durch Einspritzung von Blut kranker Rinder künstlich krank gemacht, und das Blut kranker Kälber wieder zu Impfungen gesunder Rinder verwandt. Den letzteren wird der Impfstoff unter die Haut gespritzt. Kälber erkranken, wie bereits mitgeteilt worden ist, seltener und gutartiger als erwachsene Rinder, und es läßt sich deshalb annehmen, daß sie mit einem gewissen Schutze gegen eine Infektion mit Pyrosomen ausgestattet sind. Die Ursachen, auf denen dieser Schutz beruht, sind noch unbekannt; sie sind es aber, die eine abschwächende Wirkung auf die Pyrosomen ausüben, so daß das Blut kranker Kälber als Impfstoff bei gesunden Rindern benutzt werden kann. Mit solchem Impfstoff sind im Kreise Landsberg a. W. bis jetzt etwa 100 Rinder mit Erfolg geimpft worden. Auch sollen diese Impfungen auf Anordnung des Herrn Ministers im nächsten Jahre in größerem Umfange fortgesetzt werden.

Nun verhalten sich aber immunisierte Rinder wie Rinder, die die Krankheit überstanden haben. Im Blute beider lassen sich Pyrosomen jahrelang nachweisen. Deshalb darf die Impfung nur in denjenigen Gegenden vorgenommen werden, in denen die Krankheit alljährlich auftritt. Würde man Rinder auch in anderen Gegenden gegen das Blutharnen immunisieren, so würde man sich neue Infektionsquellen für die Zecken schaffen können, und das Blutharnen würde in Gegenden auftreten können, in denen es bisher selten oder noch garnicht beobachtet worden ist.

Da sich die Zecken an Rindern, welche die Krankheit überstanden haben oder geimpft worden sind, infizieren und die Uebertragung der Krankheit auf gesunde Rinder vermitteln, so würde es selbstredend am besten sein, wenn alle Rinder geschlachtet würden, welche Pyrosomen beherbergen, denn dann würden sich die Zecken nicht mehr infizieren können, und die Krankheit würde erloschen sein. Um aber diese Rinder herauszufinden, müßten nicht nur die sichtlich kranken, sondern auch die scheinbar gesunden, aber verdächtigen Rinder untersucht werden. Diese Arbeit würde eine sehr schwierige sein. Auch würde die Bekämpfung des Blutharnens der Rinder nach diesem Grundsatze sehr kostspielig sein.

Kleinere Mitteilungen.

Zwei Berichte über Pferdesterbe.[1])

Von

Professor Dr. **Robert Koch.**

Aus dem Englischen übertragen von Richard Hollandt, Tierarzt am städtischen Vieh- und Schlachthofe zu Leipzig.

I. Erster Bericht.

Es ist eine den afrikanischen Viehbesitzern wohlbekannte Tatsache, daß Pferde, die die Pferdesterbe überstanden haben, wahrscheinlich nicht wieder an der Seuche erkranken, oder wenn es doch geschieht, nur in einer milden Form. Von solchen durchseuchten Tieren sagt man, „sie sind gesalzen“, ein populärer Ausdruck für die unter natürlichen Bedingungen erworbene Immunität. Die Kenntnis dieser Tatsache, daß gesalzene Tiere gegen weitere Infektion höchst widerstandsfähig sind, veranlaßte die Forscher vor vielen Jahren zu dem Versuche, empfängliche Tiere durch künstlich hervorgerufene Anfälle von Pferdesterbe zu schützen, in der Hoffnung, daß solche künstlich herbeigeführten Anfälle weniger häufig tödlich wären, oder sich doch besser behandeln ließen als solche bei natürlich infizierten Tieren. Einige Versuche hatten Erfolg, indessen war bis jetzt die Anzahl der auf diese Weise immunisierten Tiere nur gering, und die damit verbundene Mortalität war so groß, daß solche Immunisierungsverfahren bis jetzt, weil zu kostspielig und unsicher, als unbrauchbar erachtet wurden.

Viele mitgeteilten Versuche wurden in einer Richtung angestellt, auf die man durch die guten Resultate infolge der Verwendung von Serum bei der Rinderpest hingewiesen worden war, und man erhielt in einigen Fällen durch weitere Immunisierung schon immuner Tiere ein Serum gegen Pferdesterbe, welches eine gewisse Schutzwirkung besaß; unglücklicherweise hielt aber die nach seiner Verabfolgung auftretende starke und häufig tödliche Hämoglobinurie, die auf seine hämolytischen Eigenschaften zurückzuführen war, die Forscher von der Anstellung weiterer Versuche in dieser Richtung ab.

Die Wissenschaft schreitet indessen unaufhörlich vorwärts. Neue, künstliche Immunisierungsverfahren wurden seitdem entdeckt und alte verbessert, und aus diesem Grunde hielt ich es für rätlich, einen Versuch zur Verbesserung des

---

1) Salisbury, Argus printing and publishing company. 1904.

Serum-Immunisierungsverfahrens gegen Pferdesterbe anzustellen; denn dieses Verfahren schien mir mehr zu versprechen als jedes andere, auch hoffte ich, daß neue Methoden bessere Resultate ergeben möchten. Zu diesem Zwecke verschaffte ich mir mehrere gesalzene Pferde, deren Immunität ich künstlich zu steigern gedachte. Das hierzu erforderliche Material erhielt ich zunächst von einem pferdesterbekranken Pferde, das Oberst Bodle freundlichst nach Hillside Camp sandte. Dieses Tier starb unterwegs, und bei der Sektion fanden sich alle in der Regel vorhandenen Kennzeichen der Pferdesterbe. Von diesem Tiere stammendes Blut wurde mehreren gesalzenen und einem ungesalzenen Pferde injiziert.

Bei letzterem Tiere entwickelte sich darauf die Krankheit, es starb, und sein Blut wurde zur weiteren Immunisierung der gesalzenen Tiere verwandt, die vollkommen gesund blieben und daher als immun und zur weiteren Immunisierung geeignet erachtet wurden. Diese Tiere erhielten darauf große Dosen virulentes Pferdesterbeblut subkutan und intravenös in Zwischenräumen von drei und vier Wochen. Die injizierte Maximaldosis betrug 2000 ccm und wurde ohne jede üble Wirkung vertragen. Nach einer gewissen Anzahl von Injektionen wurde ein so immunisiertes Pferd zur Ader gelassen und sein Serum darauf geprüft, ob es irgend welche Schutzwirkung besaß. Der Versuch zeigte, daß es in der Tat eine solche Wirkung entfaltete, aber nur in sehr geringem Grade. Bei künstlich infizierten Tieren zogen die Injektionen dieses Serums nur das Inkubationsstadium hinaus und verlängerten die Krankheitsdauer. Ich setzte die weitere Immunisierung daher noch einige Monate fort, ehe ich das Serum von neuem prüfte. Bei der zweiten Prüfung zeigte es eine hohe Schutzwirkung, und um seine Wertigkeit zu ermitteln, wurde fünf Pferden Serum in verschiedener Menge subkutan injiziert, worauf sie am folgenden Tage eine gleiche Dosis virulentes Blut erhielten, das unmittelbar vorher geprüft und sich für empfängliche Tiere ausnahmslos als tödlich erwiesen hatte. Bei einem der fünf geimpften Pferde, einem jungen, vierjährigen, australischen Tiere, entwickelte sich die Krankheit, es erholte sich aber davon und erhielt nachher successive Einspritzungen von virulentem Blute ohne jede üble Wirkung.

Die anderen vier geimpften Tiere blieben vollkommen gesund, und um festzustellen, ob dies natürlicher Immunität oder der Schutzwirkung des Serums zuzuschreiben war, wurden drei von ihnen (zwei alte Tiere und ein junges) nach Ablauf von 16 Tagen von neuem geimpft, und zwar nur mit virulentem Blute in der gleichen Dosis wie beim ersten Male.

Alle drei geimpften Tiere erkrankten an Pferdesterbe und starben nach der gewöhnlichen Inkubationszeit.

Dieser Versuch zeigt erstens, daß die dazu verwandten Pferde empfänglich waren, zweitens daß das Serum es ihnen ermöglichte, der Impfung mit einer tödlichen Menge virulenten Blutes zu widerstehen, und drittens daß nur die Schutzwirkung des Serums bei jenen Tieren vorlag, die während einer Zeit von 15 Tagen nicht reagierten.

Ich bemühte mich außerdem festzustellen, ob das Serum irgend welchen Wert als Heilmittel nach Ausbruch der Krankheit besäße; ich muß aber zu meinem Bedauern feststellen, daß dies nicht der Fall ist; denn mehrere infizierte Pferde, die bei Beginn der Krankheit, als die Temperatur zu steigen be-

gann, wiederholt mit großen Dosen von Serum, in einigen Fällen bis zu 1000 ccm, sowohl intravenös als auch subkutan behandelt wurden, erholten sich nicht und starben an Pferdesterbe; wenn auch ein Sinken der Temperatur und dementsprechend verlängerter Krankheitsverlauf anzeigte, daß das Serum doch eine geringe Heilwirkung besaß.

Daraus würde hervorgehen, daß Pferdesterbeserum dem Tetanus- und Pestserum in seiner Wirkung gleicht, dio ja beide eine hohe Schutz- und nur geringe Heilwirkung besitzen.

Glücklicherweise konnte ich feststellen, daß dieses Serum keine hämolytischen Eigenschaften besitzt und keine Hämoglobinurie verursacht. Wir sind daher in der Lage, einen Versuch zur Immunisierung von Tieren nach einem ähnlichen Verfahren anzustellen, wie bei der aktiven Immunisierung der Rinder gegen Rinderpest. Wir brauchen nur ausfindig zu machen, in welchem gegenseitigen Mengenverhältnis Serum und Pferdesterbevirus einen leichten Krankheitsanfall hervorrufen, der ausreicht, um das Tier zu schützen, aber nicht so heftig ist, daß er es gefährdet. Zu diesem Zwecke haben wir festzustellen, in welchen Dosen das Virus am geeignetsten ist: ob es am besten ist, das Virus in großen oder nur in tödlichen Dosen anzuwenden; mit welcher Serummenge man die Wirkung eines solchen Giftes zuverlässig überwachen kann; ob es besser ist, Serum und Virus gleichzeitig zu injizieren, oder in einem Zwischenraum von mehreren Tagen: ob man das Virus vor oder nach dem Serum geben muß; welches Impfverfahren am brauchbarsten und ob die subkutane oder die intravenöse Impfung am besten ist. Hieraus ist zu ersehen, daß noch viele, wichtige Fragen zu lösen sind, und die Antwort hierauf kann nur erteilt werden, nachdem die nötigen Versuche angestellt sind.

Mit einer großen Anzahl von Versuchstieren könnten diese Aufgaben in verhältnismäßig kurzer Zeit gelöst werden, aber die Zahl der zu unserer Verfügung stehenden Tiere war nur gering, wir konnten zu jedem Versuche nur einzelne Tiere verwenden, und verschiedene Male wurde die Arbeit verzögert und mußten die Versuche wiederholt werden, weil immer der Verdacht bestand, daß einige der alten Tiere, die wir zu unseren Versuchen benutzten, natürliche Immunität besaßen. Unter solchen Umständen schritt die Arbeit langsam fort, trotzdem kommen aber dabei sehr interessante und praktische Resultate heraus.

Es gelang mir der Nachweis, daß man durch Kombination von Virus und Serum bei empfänglichen Tieren einen leichten Anfall von Pferdesterbe hervorrufen kann, von dem sie sich erholen und nach welchem sie immun sind; und ich finde, daß ein Anfall von Pferdesterbe, der durch kein äußeres Zeichen von Unwohlsein, sondern bloß durch eine mehrtägige Temperatursteigerung charakterisiert ist, hinreicht, um Schutz zu verleihen. Bis jetzt haben wir nach diesem Verfahren drei Pferde und zwei Maultiere künstlich immunisiert, und diese Tiere widerstanden nachher der Einverleibung tödlicher Dosen virulenten Blutes. Freilich müssen sie noch der natürlichen Infektion ausgesetzt werden, aber unsere Erfahrungen bei der Rinderpest und anderen Krankheiten zeigen, daß so immunisierte Tiere einer solchen Aussetzung erfolgreich widerstehen. Wir haben ferner gefunden, daß die Injektion einer Dosis Serum vier Tage nach der Impfung des Tieres mit virulentem Blute die Entwickelung der Krankheit zu hemmen pflegt, und gerade von diesem Impfverfahren erwarte ich gute Resultate,

weil das Virus Zeit hat, sich bis zu einem gewissen Grade zu entwickeln, bevor es durch das Serum in Schach gehalten wird, und es entsteht daher eine aktive Immunität. Drei unserer künstlich immunisierten Tiere wurden nach diesem Verfahren behandelt, und jetzt sind zehn Pferde und ein Maultier ebenso geimpft worden. Aus ökonomischen Gründen wandte ich anfangs zur Eindämmung der Krankheit das Serum in relativ großen Dosen an, und jetzt beabsichtige ich, die Serumdosis allmählich herabzusetzen, bis ich festgestellt habe, welches die zur Paralysierung des Virus nötige Minimaldosis ist.

Versuche dieser Art beanspruchen geraume Zeit, weil man zur Ausscheidung des Serums aus dem Tierkörper 14 Tage verstreichen lassen muß, ehe man das Tier auf seine Widerstandskraft gegenüber der Krankheit prüfen kann.

Außer diesen Versuchen werden noch andere nach einer Richtung hin angestellt, in der wir bei der Rinderpest ausgezeichnete Resultate erhielten, ich meine nämlich die gleichzeitige Injektion von virulentem Blute und Serum.

Die ermutigenden Erfolge, die ich in diesem Berichte mitgeteilt habe, geben mir die Ueberzeugung, daß ein praktisches Schutzimpfverfahren gegen Pferdesterbe für uns erreichbar ist, und ich gedenke jetzt mit den Versuchen zur Immunisierung einer Schiffsladung junger, argentinischer Pferde zu beginnen, die am 3. Februar 1904 in Bulawayo eintrafen und von denen sich bereits sechs in Behandlung befinden. Mit dieser Arbeit hoffe ich gegen Ende März fertig zu werden.

2. Zweiter Bericht.

Bei der Fortsetzung meiner Untersuchungen über die künstliche Erzeugung von Immunität gegen Pferdesterbe habe ich gefunden, daß man nur durch die peinlichste Beobachtung jedes Details des vorgeschriebenen Verfahrens übereinstimmende Resultate mit Sicherheit erlangen kann. Dies bezieht sich besonders auf die Herstellung des Serums und des Virus, die die Basis des Behandlungsverfahrens bilden, wodurch Immunität erzeugt wird. Aus diesem Grunde habe ich diesem Berichte einen Anhang mit einer sorgfältigen Beschreibung der Herstellungsweise des Virus und des Serums angefügt.

Da Serum und Virus nach Zusatz geeigneter Konservierungsmittel lange Zeit ohne jede Veränderung aufbewahrt werden können, so tut man am besten, sich vor Beginn der Operationen von beiden einen genügenden Vorrat zu verschaffen, damit man die Sicherheit hat, daß man die Impfungen immer mit Virus und Serum von bestimmter Wertigkeit beginnen und durchführen kann. Beide Präparate müssen sorgfältig miteinander verglichen werden, damit wir imstande sind, die Wirkung des einen durch die Verabfolgung des anderen zu regulieren und zu überwachen; aus ökonomischen Gründen sollte das Verhältnis zwischen der zur Verwendung kommenden Dosis Virus und Serum derart sein, daß das verabreichte Virus gerade einen richtigen Anfall von Pferdesterbe herbeiführt und daß dieser zu gleicher Zeit durch Einspritzung einer Minimaldosis Serum innerhalb unschädlicher Grenzen gehalten wird.

Um diese Dosen zu ermitteln, begann ich, einer Anzahl Pferden, die wir zur Erzielung eines Vorrates von virulentem Pferdesterbeblute verbluten lassen wollten, verschiedene Dosen frischen und konservierten virulenten Blutes zu injizieren.

Die folgende Tabelle zeigt das Ergebnis dieses Versuches.

Tabelle I.

A.

No.	Dosis des frischen virulenten Blutes	Inkubationszeit
1	20 ccm	3 Tage
2	15 „	5 „
3	5 „	6 „
4	1 „	10 „

B.

No.	Dosis des konservierten virulenten Blutes	Inkubationszeit
5	10 ccm	5 Tage
6	5 „	6 „
7	5 „	7 „
8	5 „	6 „

Bei allen Tieren in dieser Tabelle entwickelte sich typische Pferdesterbe, und sie wiesen bei der Sektion die gewöhnlichen charakteristischen Veränderungen auf. Es war die Beobachtung von Interesse, daß das Inkubationsstadium bis zu einem gewissen Grade von der Menge des eingespritzten Virus abzuhängen scheint; denn bei den mit der größten Dosis geimpften Tieren entwickelte sich die Krankheit am frühesten, wogegen das mit 1 ccm frischem Blute geimpfte Tier ein längeres Inkubationsstadium zeigte als jedes andere. In diesem letzterwähnten Falle war in dem zur Impfung benutzten Blute Zersetzung eingetreten, da es bei ungenügendem Luftabschlusse 39 Tage lang in einem Eisschranke aufbewahrt worden war; es besteht daher einige Wahrscheinlichkeit, daß die meisten der darin enthaltenen spezifischen Organismen zugrunde gegangen und nur sehr wenige lebensfähig geblieben waren. Daraus möchte ich schließen, daß eine Inkubationszeit von 10 Tagen praktisch die längste ist, die wir durch Impfung erreichen können; denn von 28 Fällen künstlicher Infektion, in denen die Krankheit auf diese Weise hervorgerufen worden war, beobachtete ich nur einmal ein längeres Stadium (11 Tage), und zwar bei einem gleichzeitig noch an Abscessen und Nagana (Tsetse) leidenden Tiere. Allgemein gesprochen, besitzt die Krankheit bei künstlicher Uebertragung ein Inkubationsstadium von 6–9 Tagen.

Nachdem ich aus diesem Versuche ersehen hatte, daß 5 ccm konserviertes Blut ausnahmslos tödlich wirkten — was die schon von anderen Forschern ausgesprochene Ansicht bestätigte — begann ich eine zweite Reihe von Versuchen, und zwar mit Virus und Serum zusammen. Diese stellte ich auf zwei verschiedene Arten an. Im einen Falle wurde zuerst Serum gegeben und dann das Virus; im anderen Falle war dies gerade umgekehrt. Das Ergebnis der Impfversuche, in denen das Serum vor dem Virus verabfolgt wurde, wurde schon in

meinem ersten Berichte veröffentlicht, und ich will hier nun Näheres über die in entgegengesetzter Richtung angestellten Versuche mitteilen.

Tabelle II.

No.	Dosis des Virus	Impfpause	Dosis des Serums	Ergebnis
1	5 ccm	1 Tag	120 ccm	Tod
2	5 „	2 Tage	300 „	„
3	5 „	3 „	300 „	schwerer Anfall
4 (Maultier)	5 „	3 „	200 „	leichter Anfall
5 (Maultier)	5 „	3 „	300 „	„ „

Bei allen Tieren in dieser Tabelle entwickelte sich Pferdesterbe. Die zwei Tiere, bei denen die Injektion des Virus und die Einimpfung des Serums in einem Abstande von nur ein bis zwei Tagen erfolgten, erkrankten so heftig, daß der Tod eintrat; die anderen dagegen erholten sich und wurden in solchem Grade immun, daß später verabfolgte, verhältnismäßig große Dosen Virus keinerlei Reaktion hervorriefen. Dieser Versuch zeigt, daß die besten Resultate erzielt werden, wenn das Serum drei Tage nach der Einspritzung des Virus verabfolgt wird.

Um zu entscheiden, ob man nicht ebenso befriedigende Resultate durch die Injektion kleiner Dosen Virus, denen noch kleinere Dosen Serum folgten, erlangen könnte, ein Verfahren, das eine Ersparnis an Serum gestattete, ging ich darauf so vor, wie es Tabelle III zeigt.

Tabelle III.

No.	Dosis des Virus	Impfpause	Dosis des Serums	Ergebnis
1	0,25 ccm	3 Tage	400 ccm	Keine Reaktion
2	0,25 „	3 „	400 „	„ „
3	0,2 „	3 „	200 „	„ „
4	0,2 „	3 „	200 „	„ „
5	0,2 „	3 „	200 „	Sehr leichter Anfall
6	0,2 „	2 „	100 „	Tödlicher Anfall
7	0,2 „	1 „	100 „	Keine Reaktion
8	0,1 „	3 „	400 „	„ „
9 (Maultier)	0,1 „	3 „	300 „	„ „

Die Ergebnisse dieses Versuches ermutigen mehr, als die in Tabelle II. Hier wurden nur zwei Tiere krank, indem eines einen leichten und das andere einen tödlichen Anfall erlitt. Beide waren junge Pferde und frisch importiert, während die anderen behandelten Tiere älter waren, sich alle schon einige Zeit in Südafrika befanden und keins von ihnen irgend welche erkennbaren Krankheitssymptome aufwies. Ihre weitere Immunisierung wurde in einem späteren Abschnitte unserer Untersuchungen fortgesetzt. Aus dem Ergebnis dieses Versuches schloß ich, daß die Empfänglichkeit der Pferde individuell stark schwankt, und da es nötig ist, ein Verfahren ausfindig zu machen, nach dem das empfänglichste Tier ohne Gefahr immunisiert werden kann, setzte ich die Dosis des Virus

noch weiter herab und benutzte zu dem Versuche nur hochempfängliche, frisch importierte, argentinische Pferde. Da ich erwartete, daß das Inkubationsstadium durch die Verwendung sehr kleiner Virusmengen verlängert werden würde, hielt ich es für rätlich, dem Virus mehr Zeit zur Entfaltung seiner Wirkung zu lassen, bevor ich diese durch die Verabreichung des Serums hemmte, und ließ daher vier Tage, anstatt drei, verstreichen, ehe ich eine Seruminjektion vornahm.

Hier bringe ich die Resultate, welche nun erzielt wurden:

Tabelle IV.

No.	Dosis des Virus	Impfpause	Dosis des Serums	Ergebnis
1	0,01 ccm	4 Tage	200 ccm	Sehr leichter Anfall
2	0,01 „	4 „	200 „	„ „ „
3	0,01 „	4 „	200 „	„ „ „
4	0,01 „	4 „	100 „	Keine Reaktion
5	0,01 „	4 „	100 „	„ „
6	0,01 „	4 „	100 „	„ „
7	0,01 „	4 „	100 „	„ „
8	0,01 „	4 „	50 „	„ „
9	0,01 „	4 „	50 „	Ein ziemlich schwerer Anfall

Dieser Tabelle füge ich an:

10	0,01 ccm	4 Tage	200 ccm	Tödlicher Anfall
11	0,01 „	4 „	100 „	„ „

Der Tod dieser beiden letzten Tiere kann folgenden Ursachen zugeschrieben werden:

No. 10 erhielt 0,01 ccm einer anderen Sorte Virus, das aus dem Blute eines mit sogenanntem „Passagevirus“ behandelten Pferdes hergestellt war, d. h. einem durch eine Serie von Pferden künstlich hindurchgeschickten und bei diesem Prozeß wahrscheinlich virulenter gewordenen Virus. Die Richtigkeit dieses Schlusses muß noch durch weitere Versuche mit Passagevirus bewiesen werden; da ich aber nicht in der Lage war, mehr Tiere zu diesem Zwecke zu opfern, so unterließ ich es, dieses Virus zu anderen Versuchen zu verwenden.

Ein Schluß kann noch aus der Tabelle IV gezogen werden, daß nämlich die Tiere nicht nur in der Empfänglichkeit variieren, sondern daß auch verschiedene Blutsorten Unterschiede in der Virulenz zeigen; und aus diesem Grunde ist es angebracht, sich einen großen Vorrat virulenten Blutes von einem Tiere zu verschaffen und es erst dann zu verwenden, wenn seine Wertigkeit durch sorgfältige Versuche festgestellt ist.

In Fall 11 (Tabelle IV) wurde von der gewöhnlichen Impfmethode abgewichen, indem Virus und Serum auf verschiedenen Seiten am Halse injiziert wurden, wogegen in allen anderen Fällen dieselbe Seite für beide Impfungen gewählt wurde. Diesem Umstande allein kann ich die ungenügende Schutzwirkung des Serums in diesem Falle zuschreiben; aber trotz dieser Abweichung von

unserem gewöhnlichen Verfahren übte das Serum eine gewisse hemmende Wirkung auf den Verlauf der Krankheit aus, die ungewöhnlich hinausgezogen wurde, und eine Zeit lang sah es sogar aus, als ob sich das Tier erholen würde.

Da No. 11 trotz der Verabfolgung der gewöhnlichen Serummenge an Pferdesterbe einging, während No. 9 einen schweren und No. 1, 2 und 3 leichte Anfälle von Pferdesterbe erlitten, so können wir daraus schließen, daß die Injektion von 0,01 ccm Virus hinreicht, bei hochempfänglichen Tieren einen tödlichen Anfall von Pferdesterbe hervorzurufen; da es nun sehr wahrscheinlich ist, dass die tödliche Minimaldosis noch viel geringer ist, so möchte ich die Verwendung von 0,005 oder 0,002 ccm Virus als erste Dosis für hochempfängliche oder sehr wertvolle Tiere empfehlen, während außerdem eine Verkürzung der Pause zwischen den beiden Impfungen von vier auf drei Tage noch weiterhin die Gefahr vermindern wird. Für gewöhnliche Zwecke denke ich indessen, daß die kombinierte Anwendung von 0,01 ccm Virus und 100 ccm Serum in einem Intervall von vier Tagen als für die praktische Anwendung ausreichend erachtet werden kann, da alle von uns unter gebührender Beachtung der Einzelheiten des Verfahrens geimpften Tiere diese Behandlunng ohne jede ernste Reaktion vertrugen.

Die Dosis von 100 ccm Serum scheint ebenfalls annähernd richtig zu sein, wohingegen 50 ccm nicht genügen. Denn es ist zu bemerken, daß von den Pferden No. 8 und 9, die nur 50 ccm erhielten (Tabelle IV), das eine krank wurde, und obgleich es sich glücklicherweise wieder erholte, so hätte die Erkrankung doch sehr leicht einen tödlichen Ausgang nehmen können. Späterhin mag es aus ökonomischen Gründen der Mühe wert erscheinen, 75 ccm Serum anstatt 100 auf ihre Wirkung zu untersuchen.

Die nächste Aufgabe war, zu ermitteln, ob die nach Angabe der Tabelle IV geimpften Tiere einen solchen Grad aktiver Immunität erlangt hatten, daß sie weiteren Infektionsversuchen widerstehen konnten. Zu diesem Zwecke erhielten alle bereits mit 0,01 ccm Virus geimpften Tiere die fünffache Dosis (0,05 ccm) und nach einer Pause von vier Tagen nur die Hälfte der früheren Serummenge (50 ccm), während ein Kontrolltier, ein nicht vorbehandeltes, junges argentinisches Pferd, derselben Behandlung unterworfen wurde. Keins der vorher geimpften Tiere zeigte irgend welche Reaktion, das Kontrolltier dagegen erkrankte nach der gewöhnlichen Inkubationszeit an Pferdesterbe und verendete.

Dies will besagen, daß die vorgängige Behandlung, der diese Tiere unterzogen wurden, ihnen einen gewissen Grad von Immunität verlieh, und zwar einer aktiven und nicht passiven, denn die zweite Injektion des Virus fand 12 Tage nach der ersten Seruminjektion statt, nachdem man also eine hinreichend lange Zeit hatte verstreichen lassen, um der Wiederaufhebung einer rein passiven Immunität sicher zu sein.

Der nächstweitere Schritt bei den Versuchen bestand darin, daß diesen Tieren 12 Tage darauf 0,2 ccm Virus (das Vierfache der vorhergehenden Menge) injiziert wurden, worauf nach Verlauf von 4 Tagen eine Injektion von nur 50 ccm Serum folgte. Es erfolgte keine Reaktion, und ich ging daher 12 Tage später an die Injektion von Virus für sich allein, wobei ich einigen Tieren 0,2 ccm und anderen 0,5 ccm Virus verabfolgte. Diese Virusinjektionen riefen keine Reaktion hervor und bewiesen, daß in der beschriebenen Weise behandelte Tiere einen

solchen Grad von Immunität erlangen, daß sie der Einimpfung einer Dosis von Virus widerstehen, die hinreicht, 20 bis 50 nicht geschützte Tiere zu töten.

Bis jetzt sind 14 Pferde bis zu einem solchen Grade immunisiert worden, daß 0,2 bis 0,5 ccm Virus keine Wirkung bei ihnen hervorrufen, und in einigen Tagen wird der Rest unserer Tiere auf dieselbe Stufe gebracht sein; ob dieser Grad aber hinreicht, um sie gegen natürliche Ansteckung zu schützen, ist erst noch durch ihre Verbringung in ungesunde Gegenden zu erweisen. Wenn der Versuch ergeben sollte, daß dieser Grad von Immunität ungenügend ist, so ist es leicht, ihre Immunität auf eine noch höhere Stufe zu bringen, bis sie gegen alle Grade der natürlichen Infektion durchaus immun sind. Hierzu ist einzig und allein ein mehr protrahierter Verlauf der Impfung erforderlich, während andernteils solch künstlich erzeugte Immunität, wenn sie sich etwa unter Verhältnissen, wie sie sich in der Praxis bieten, als von nur relativ kurzer Dauer erweisen sollte, durch periodische Impfungen leicht weiterhin aufrecht erhalten werden kann.

Wenn man in den späteren Stadien der Immunisierung mit Virus arbeitet, ohne seine Wirkung durch Serum abzuschwächen, so muß man nach meinen Erfahrungen mit der Menge des verabfolgten Blutes viel allmählicher ansteigen, als wenn man Virus und Serum in einem gegenseitigen Abstande von 4 Tagen gibt. In letzterem Falle kann man die Dosis des Virus bei jeder folgenden Einspritzung ohne jede Gefahr um das Fünf- bis Zehnfache steigern; wenn man aber bei der Behandlung an dem Punkte angekommen ist, wo man nur Virus allein verabfolgen will, so ist es unklug, bei jeder neuen Einspritzung mehr als das Doppelte der vorhergehenden Dosis zu verabfolgen. Dieses Maß von Vorsicht ist vielleicht übertrieben, und es mögen weitere Untersuchungen zeigen, daß es durchaus nicht nötig ist; ich hatte aber in Anbetracht unseres beschränkten Vorrates an Versuchstieren keine Neigung, den Immunisierungsprozeß allzusehr zu beschleunigen. Wenn sich etwa später, nachdem man die Tiere der natürlichen Infektion ausgesetzt hat, herausstellen sollte, daß zur Erzeugung von Immunität größere Dosen Virus als 10 ccm erforderlich sind, so wird das in der gewöhnlichen Weise konservierte Virus keine befriedigenden Resultate zeitigen, da es zuviel Glyzerin enthält; man muß dann seine Zuflucht zu frischem, virulentem Blute, oder zu solchem nehmen, das künstlich gewonnen und durch Zusatz von zitronensaurem Kali am Gerinnen verhindert wurde. Solches mit Zitrat versetztes Blut kann, bei Luftabschluß durch einen Paraffinüberzug, monatelang aufbewahrt werden, ohne irgend welche substantielle Veränderungen zu erleiden.

Die verschiedenen Etappen des von mir zur Erzeugung künstlicher Immunität gegen Pferdesterbe empfohlenen Verfahrens, die sich auf meine jetzigen Erfahrungen begründen, mögen in folgendem kurz zusammengestellt werden:

1. **Akt.** 0,01 ccm Virus subkutan am Halse, 4 Tage Pause, 100 ccm Serum (subkutan an derselben Seite, handbreit unter der Stelle, wo das Virus injiziert wurde), 12 Tage Pause.
2. **Akt.** 0,05 ccm Virus, 4 Tage Pause, 50 ccm Serum, 12 Tage Pause.
3. **Akt.** 0,2 ccm Virus, 4 Tage Pause, 50 ccm Serum, 12 Tage Pause.
4. **Akt.** 0,5 ccm Virus, 12 Tage Pause.
5. **Akt.** 1 ccm Virus, 12 Tage Pause.
6. **Akt.** 2 ccm Virus, 12 Tage Pause.
7. **Akt.** 5 ccm Virus etc.

Es ist im Auge zu behalten, daß die hier angegebenen Dosen nicht Virus- und Serummengen bezeichnen, die in jedem einzelnen Falle anzuwenden seien. Es sind nur die bei der Verwendung derjenigen Virus- und Serumsorten geeigneten Dosen, mit denen wir unsere Versuche anstellten; und da aller Wahrscheinlichkeit nach Virus und Serum in jedem einzelnen Falle in ihrer Wertigkeit variieren, so müssen mit jeder zur Verwendung kommenden Sorte immer erst Vorversuche angestellt werden, damit man gleich bei der allerersten Impfung eine günstige Reaktion erzielt; denn die erste Impfung ist die wichtigste, weil gerade durch sie der Grundstein zur Immunität gelegt wird, und wir fanden, daß wenn unsere Tiere überhaupt reagierten, sie dies nur nach der ersten Impfung taten.

Wenn die in diesem Impfprogramm gegebenen Weisungen sorgfältig befolgt werden, indem man nur so weit es nötig befunden wird, die Dosen ändert, so kann der Immunisierungsprozeß mit Sicherheit und ohne Verlust durchgeführt werden; hält man aber bei der Behandlung eines besonders wertvollen Tieres einmal besondere Vorsichtsmaßregeln für geboten, so sollte man 12 Tage zuvor, ehe man den in der Impfvorschrift bezeichneten ersten Impfakt vornimmt, eine vorbereitende Injektion von 0,005 ccm Virus, dem 4 Tage darauf 100 ccm Serum folgten, oder von 0,002 ccm Virus, dem nach 2 Tagen 50 ccm Serum folgten, vornehmen. Nach dem gewöhnlichen, von mir empfohlenen Verfahren ist eine 48tägige Behandlung erforderlich, um ein Tier in den Stand zu setzen, daß es 0,5 ccm Virus ohne Nachteil verträgt, während 36 Tage mehr nötig sind, um seine Immunität so zu steigern, daß ihm 5 ccm Virus ohne Schaden gegeben werden können; insgesamt bedarf es also ungefähr dreier Monate; dieser Zeitabschnitt wird aber auch nur dann nötig sein, wenn man jede Gefahr ausschließen will. Ist indessen eine Abkürzung des Prozesses erwünscht, so kann man einen Akt in dem angegebenen Verfahren überschlagen, dann wird der Prozeß aber natürlich mit einer gewissen Gefahr verbunden sein. In verschiedenen Fällen, besonders wenn ich nach dem ersten Akte des Immunisierungsverfahrens eine mehrtägige Temperatursteigerung wahrnahm, wagte ich es, die Operation durch Ueberschlagung des dritten Impfaktes abzukürzen, und injizierte in der Annahme, daß die Temperatursteigerung ein Zeichen einer geringen spezifischen Reaktion war, 12 Tage nach Vollendung des zweiten Aktes Virus ohne Serum. Diese Versuche verliefen alle befriedigend, und die zur Immunisierung nötige Zeit wurde so auf einen Monat abgekürzt; es sind aber noch weitere Versuche erforderlich, bevor wir mit Sicherheit sagen können, daß Akt 3 überflüssig sei.

Ich bin davon überzeugt, daß die weitere Erfahrung zeigen wird, daß mein Verfahren beträchtlich vereinfacht werden kann; meine jetzige Aufgabe bestand aber vor allem darin, die Grundzüge aufzustellen, nach denen den Tieren ohne Gefahr Immunität gegen Pferdesterbe verliehen werden kann.

Ich bemerkte im Laufe meiner Beobachtungen, daß alle Tiere, die auf die Impfung heftig reagierten und sofort einen charakteristischen Anfall von Pferdesterbe bekamen, hochgradig immun wurden und eine Injektion von 5 ccm Virus vertrugen. Die Tiere, bei denen sich dies ereignete (6 an Zahl), wurden in 20 bis 50 Tagen immun, sie liefen aber unter diesen Verhältnissen mehr Gefahr, als wünschenswert ist. Nach meiner Ansicht sollte man, falls eine rasche Immunisierung erforderlich ist, den Versuch machen, die Virus- und Serummengen so gegen einander abzuwägen, daß bei dem ersten Impfakte eine geringe Temperatursteigerung

eintritt. Die Erfahrung wird, wie ich glaube, bestätigen, daß dies mit verhältnismäßiger Sicherheit möglich ist, und dann wird der Prozeß nur vier bis sechs Wochen zu seiner vollständigen Durchführung erfordern; um indessen diese Aufgabe mit absoluter Sicherheit ausführen zu können, wird es am besten sein, mit der Impfung zu einer Jahreszeit zu beginnen, wo die Seuche nachgelassen hat; dann können die Tiere ohne Gefahr geimpft und auf eine hohe Stufe von Immunität gebracht werden, ehe die Pferdesterbezeit beginnt.

In meinem ersten Berichte sprach ich von meiner Absicht, noch andere Versuche anzustellen, in der Hoffnung, daß wir durch gleichzeitige Verimpfung von Virus und Serum, wie es schon in ähnlicher Weise bei der Impfung gegen Rinderpest angewandt wurde, auch gegen Pferdesterbe immunisieren könnten. Hierfür konnte ich nur vier Pferde erübrigen, und konnte daher zu keinem endgültigen Schlusse kommen. Die Impfung dieser vier Pferde wurde in ähnlicher Weise wie meine anderen Impfungen vorgenommen, indem aus theoretischen Gründen Serum und Virus an derselben Halsseite injiziert wurden, das Serum eine Hand breit tiefer als das Virus, anstatt daß dies, wie bei Rinderpest, an den entgegengesetzten Seiten des Körpers erfolgte.

Zunächst wurde ein ca. 12jähriges Tier in Pausen von 12 Tagen in der folgenden Weise geimpft:

1. Akt:	0,2	ccm Virus,	100	ccm	Serum.
2. „	0,2	„ „	50	„	„
3. „	0,5	„ „	50	„	„
4. „	0,5	„ „	0	„	„
5. „	1,0	„ „	0	„	„

Dieses Tier reagierte nicht. Der Versuch wurde darauf mit drei jungen, argentinischen Pferden angestellt, wobei die Impfungen ebenfalls in einem Abstande von 12 Tagen ausgeführt wurden.

1. Akt.	Pferd No.	1.	0,01	ccm Virus,	100	ccm Serum.
	„ „	2.	0,01	„ „	75	„ „
	„ „	3.	0,01	„ „	50	„ „
2. Akt.	Pferd No.	1.	0,1	ccm Virus,	100	ccm Serum.
	„ „	2.	0,075	„ „	75	„ „
	„ „	3.	0,05	„ „	50	„ „
3. Akt.	Pferd No.	1.	0,2	ccm Virus,	50	ccm Serum.
	„ „	2.	0,2	„ „	50	„ „
	„ „	3.	0,2	„ „	50	„ „
4. Akt.	Pferd No.	1.	0,5	ccm Virus,	0	ccm Serum.
	„ „	2.	0,2	„ „	0	„ „
	„ „	3.	0,1	„ „	0	„ „

Die Behandlung wird nun mit der Verabfolgung von 1 ccm, 2 ccm und 5 ccm Virus in den gewöhnlichen Zwischenräumen fortgesetzt werden, die Zeit seit dem 4. Impfakte ist bis jetzt aber noch zu kurz, als daß ich bestimmt behaupten könnte, daß die Tiere wahrscheinlich nicht darunter zu leiden haben,

auch bin ich nicht sicher, daß dies der Fall ist, etwa weil sie bis jetzt noch bei keinem Abschnitte des Impfverfahrens reagiert haben.

Wenn dieser Versuch zu einem befriedigenden Abschlusse gebracht ist, so wird es gut sein, andere anzustellen und dabei zu versuchen, eine deutliche Reaktion nach der ersten Impfung herbeizuführen, indem man entweder die Serumdosis herabsetzt oder die des Virus erhöht. Sollte diese Reaktion erreichbar sein, so ist dieses Verfahren jedem anderen vorzuziehen, da es schneller durchzuführen ist; wenn aber nicht, so wird wahrscheinlich eine mehr befriedigende und dauernde Immunität sich aus der abwechselnden Verimpfung von Virus und Serum ergeben, weil bei dieser abwechselnden Impfung dem Virus mehr Zeit zur Entfaltung seiner Wirkung im Tierkörper gelassen wird. Wenn man die Tiere der natürlichen Infektion aussetzt, wird sich bald erweisen, welches Verfahren für praktische Zwecke am geeignetsten ist.

Nachdem so festgestellt war, daß man Tiere gegen hohe Virusdosen durch vorausgehende Impfung von Virus und Serum in verschiedenem Verhältnis immunisieren kann, erhob sich die Frage, ob sich ein solches Resultat nicht durch die Injektion allmählich ansteigender Dosen von Virus für sich allein, ohne die Zuhilfenahme von Serum erreichen ließe. Mangel an Tieren hinderte mich daran, dies durch viele Versuche sicherzustellen; ich bin aber schon damit zufrieden, daß man tatsächlich auf diese Weise gegen Pferdesterbe immunisieren kann, da ich durch dieses Verfahren ein Pferd auf eine solche Stufe von Immunität bringen konnte, daß 0,1 ccm Virus keine Wirkung mehr darauf ausübte, während ein anderes 0,2 ccm und ein drittes 0,5 ccm vertrug; man scheint aber viel vorsichtiger vorgehen zu müssen, wenn man Virus allein verabfolgt, als wenn es zusammen mit Serum gegeben wird. Man muß zwischen den einzelnen Injektionen einen größeren Zwischenraum gestatten und die Dosis muß noch langsamer gesteigert werden; aus diesem Grunde hat das Verfahren, vom praktischen Standpunkte betrachtet, wenig Wert, obschon es erhebliches wissenschaftliches Interesse bietet.

Ich schließe meinen Bericht mit folgenden Feststellungen:

1. Durch kombinierte Injektionen von Virus und Serum ist es möglich, Pferde ohne Gefahr gegen Pferdesterbe zu immunisieren.

2. Das von mir empfohlene Verfahren kann wahrscheinlich in solchem Grade vereinfacht werden, daß der Immunisierungsprozeß in 4 bis 6 Wochen abgeschlossen sein kann.

Anhang A. Anleitung zur Herstellung des Pferdesterbevirus.

Das Blut wird mit einer Kanüle aus der Jugularvene eines an Pferdesterbe leidenden Tieres entnommen, nachdem die Symptome der Krankheit ganz deutlich hervorgetreten sind. Es wird dann defibriniert, durch feuchtes Musselin geseiht und etwa nach dem von Dr. Edington angegebenen Verfahren konserviert: 1000 Teile Blut werden einer Mischung von 1000 Teilen Glyzerin und 1000 Teilen Wasser, in dem 1 Teil Karbolsäure gelöst wurde, unter Umrühren langsam zugesetzt. Man sollte dafür Sorge tragen, daß jeder bei dieser Prozedur benutzte Gegenstand desinfiziert ist, und auch das Wasser, worin die Karbolsäure gelöst

wird, sollte vorher sorgfältig sterilisiert werden. Das konservierte Virus ist dann in einem hohen Gefäße mit Glasstöpsel zwei bis drei Wochen lang in einem dunkeln und kühlen Raume, am besten in einem Eisschranke aufzubewahren. In dieser Zeit lösen sich die roten Blutkörperchen, und die festen Blutbestandteile werden entweder niedergeschlagen oder bleiben in der Lösung suspendiert; da nun das Krankheitsgift an die roten Blutzellen innig gebunden ist, so ist eine große Menge davon zweifellos in dem Präzipitat enthalten.

Bevor dieses Präzipitat nicht durch Filtration abgeschieden ist, ist es selbstverständlich unmöglich, die Größe der Dosis genau zu bestimmen, und ich bin überzeugt, daß verschiedene offenbare Unregelmäßigkeiten, denen wir im Verlaufe unserer früheren Versuche begegneten, durch die Außerachtlassung dieser Tatsache verursacht wurden. Aus diesem Grunde ist nach vollendeter Präzipitation die Flüssigkeit noch einmal durch feuchtes, sterilisiertes Musselin zu filtrieren. Das Filtrat soll dann das Aussehen einer dunkel-rötlichbraunen Flüssigkeit besitzen, die gegen das Licht gehalten vollständig klar ist, und es ist nicht eher zu benutzen, als bis es von jeder erkennbaren Spur einer Trübung frei ist. Nach der Filtration ist das Virus in Flaschen von 50 bis 100 ccm Inhalt aufzubewahren. Diese Flaschen sind mit der Flüssigkeit gut zu füllen, mit Glasstöpsel zu versehen und in einem Eisschranke aufzubewahren.

Um das Virus zu Impfzwecken geeignet zu machen, ist es mit 0,85 prozentiger, sterilisierter Kochsalzlösung zu verdünnen, und zwar sollte die Verdünnung nur soweit als erforderlich vorgenommen werden. Bei der Verdünnung des Virus ist eine solche Lösung herzustellen, daß 5 ccm davon die gewünschte Dosis enthalten.

Will man z. B. eine Lösung, die in jedem Quantum von 5 ccm 0,01 ccm Virus enthält, herstellen, so entnehme man 0,02 ccm Virus mit einer Pipette, auf der 1 ccm in 100 Teile eingeteilt ist, und vermische dies mit 10 ccm Salzlösung: 5 ccm dieser Mischung werden dann 0,01 ccm Virus enthalten.

Nachdem die Lösung in die Spritze gezogen ist, ist sie nochmals darauf zu untersuchen, ob sie vollkommen klar ist. Die Injektion erfolgt dann in der üblichen Weise unter die Haut des Halses, hoch genug, daß noch die nächste Injektion (von Serum) unterhalb dieser verabfolgt werden kann.

Anhang B. Die Herstellung von Serum.

Als ich fand, daß gesalzene Tiere Injektionen von 20, ja sogar von 200 ccm virulentem Pferdesterbeblute ohne jeden Nachtheil vertragen konnten, ging ich sogleich sozusagen zu Maximaldosen über, indem ich ungefähr zwei Liter Blut eines in den letzten Stadien der Pferdesterbe befindlichen Tieres subkutan injizierte; da ich aber fand, daß subkutane Injektionen die immunisierende Kraft des Serums nicht bis zu einem ausreichenden Grade steigerten, so wandte ich mich dem intravenösen Immunisierungsverfahren zu. Zu intravenösen Injektionen muß das Blut sorgfältig defibriniert, durch Musselin filtriert und in noch warmem Zustande injiziert werden, oder wenn man es sich hat abkühlen lassen, muß es in einem Wasserbade wieder auf eine Temperatur von 35° C. gebracht werden. Das Blut ist dann unter Verwendung einer starken Kanüle direkt in die Jugularvene überzuleiten, und zwar nur unter Benutzung der Schwerkraft; sollte während dieser

Operation die Atmung des Tieres unregelmäßig werden, so muß die Injektion sofort unterbrochen werden. Die ersten intravenösen Injektionen werden nach meinen Erfahrungen von dem Tiere ohne jedes bemerkbare Zeichen von Unbehagen vertragen, und ich gab gewöhnlich Dosen von zwei Liter — in einem Falle ging ich sogar bis zu $2^1/_2$ Liter —; ich fand aber, daß die Tiere nach mehreren Injektionen empfindlicher wurden, und die Dosis mußte daher herabgesetzt werden.

Diese Injektionen sollten nicht in kürzeren als 14tägigen Zwischenräumen vorgenommen werden, denn in einem Falle, in dem wir von dieser Regel abwichen, erlitt das Impftier einen Anfall von Hämoglobinurie, der einzige Fall, in dem ich dieses Phänomen im Laufe unserer Untersuchungen über Pferdesterbe beobachtete.

12 bis 14 Tage nach der vierten Injektion kann das Tier zur Lieferung von Serum zur Ader gelassen werden, und zwar können 4 bis 5 Liter entnommen werden. Eine Woche später kann es zum zweiten Mal zur Ader gelassen werden, nach einer Woche zum dritten und nach einer weiteren Woche zum vierten Mal. Man sollte ihm dann mehrere Monate Ruhe gönnen und es von neuem immunisieren.

Zu unseren Immunisierungsversuchen bedienten wir uns nur alter Tiere, und dieser Punkt scheint von einiger Wichtigkeit zu sein, wenn Serum ohne hämolytische Eigenschaften hergestellt werden soll. Wenn man, von dieser Regel abweichend, junge Tiere benutzt, so ist es rätlich, jede Serumsorte vor ihrer Verwendung zu Impfzwecken sorgfältig zu prüfen, da sich bei dem aus dem Blute junger Pferde hergestellten Serum mit einiger Wahrscheinlichkeit eine gewisse hämolytische Wirkung zeigen wird.

Abgesehen von dieser Frage, ist es auch noch aus einem anderen Grunde anzuraten, alte Pferde zu Serumzwecken zu benutzen, da die meisten alten Pferde gegen das „Gallenfieber“ („Biliary Fever“, Pferde-Pyroplasmosis), eine in Südafrika sehr gewöhnliche Malariakrankheit, immun sind. Bei der weiteren Immunisierung unserer immunen Tiere injizierte ich in mehreren Fällen absichtlich Blut mit den Erregern des „Gallenfiebers“ und konnte niemals einen Anfall dieser Krankheit hervorrufen, dagegen bildete sich bei einem unserer jungen Tiere, das mit 20 ccm Blut eines alten, gesalzenen Pferdes geimpft worden war, ein schwerer und tödlicher Anfall von „Gallenfieber“ nach einem Inkubationsstadium von 9 Tagen aus.

Daß diese Krankheit, „Gallenfieber“, mit Pferdesterbe leicht verwechselt werden kann, zeigt eine Durchsicht der gegenwärtigen Literatur über Pferdesterbe deutlich; es sollte daher jeder, der sich mit Pferdesterbe beschäftigt, mit den Symptomen des „Gallenfiebers“ ganz vertraut sein und ebenso mit dem mikroskopischen Bilde, das uns das Blut daran kranker Tiere bietet, da uns dies das einzig sichere Diagnostikum liefert. Die mikroskopische Untersuchung auf die spezifischen Organismen des Gallenfiebers sollte mit großer Sorgfalt vorgenommen werden, und es ist dazu eine beträchtliche Erfahrung nötig, da die Parasiten nicht zahlreich sind und häufig von der klassischen Birnenform abweichen, indem sie eine unregelmäßige Gestalt zeigen, die manchmal mit den Parasiten der menschlichen Malaria Aehnlichkeit besitzt. Unter unsern Tieren hatten wir sechs Fälle von „Gallenfieber“.

Als Beispiel dafür, wie unsere gesalzenen Tiere weiter immunisiert wurden,

gebe ich folgenden ausführlichen Bericht über die Operationen, wie sie in verschiedenen Fällen ausgeführt wurden:

No. 1.	4. 7. 03	200 ccm von No. 2, subkutan	
	7. 8. 03	2000 „ „ „ 7, „	
	29. 8. 03	2000 „ „ „ 12, „	(enthielt Pyroplasmen
	13. 10. 03	2000 „ „ „ 24, intravenös	
	20. 10. 03	2000 „ „ „ 16, „	
	31. 10. 03	zur Ader gelassen.	
No. 3.	4. 7. 03	2000 ccm von No. 2, subkutan	
	7. 8. 03	2000 „ „ „ 7, „	
	29. 8. 03	2000 „ „ „ 12, „	(enthielt Pyroplasmen
	11. 9. 03	zur Ader gelassen (Serum zu schwach)	
	6. 10. 03	2000 ccm von No. 14, subkutan	
	20. 10. 03	2500 „ „ „ 16, intravenös	
	1. 11. 03	zur Ader gelassen	
	3. 12. 03	2000 ccm von No. 28, intravenös	(enthielt Pyroplasmen
	17. 12. 03	zur Ader gelassen	
	24. 12. 03	„ „ „	
	1. 1. 04	„ „ „	
No. 8.	7. 8. 03	1000 ccm von No. 7, intravenös	
	29. 8. 03	1000 „ „ „ 12, „	(enthielt Pyroplasmen
	13. 10. 03	1700 „ „ „ 24, „	
	20. 10. 03	2000 „ „ „ 16, „	(Hämoglobinurie)
	2. 11. 03	zur Ader gelassen	
	3. 12. 03	1700 ccm von No. 28, intravenös	(enthielt Pyroplasmen
	16. 12. 03	zur Ader gelassen	
	23. 12. 03	„ „ „	
	31. 12. 03	„ „ „	
	7. 1. 04	„ „ „	
	24. 3. 04	1500 ccm von No. 65, intravenös.	

Diese letzte Dosis erwies sich als zu hoch, und das Tier starb.

Wenn das Blut von dem hochimmunisierten Tiere entnommen ist, so erhält man das Serum auf folgende Weise:

Das Blut wird, nachdem es defibriniert und durch Musselin geseiht ist, in eine hohe Flasche gefüllt und in einen kühlen Raum verbracht. In 24 Stunden haben sich die roten Blutkörperchen abgesetzt und das darüber stehende Serum kann abgegossen werden. Das Blut wird dann beiseite gesetzt und nach 24 und selbst 48 Stunden wird man finden, daß sich noch eine weitere Menge Serum abgeschieden hat. Insgesamt können 70 pCt. des Serums aus dem so behandelten defibrinierten Blute gewonnen werden. Das Serum wird dann nach dem von Ehrlich empfohlenen Verfahren konserviert: 10 Teile einer Lösung aus 5,5 Teilen Phenol und 20 Teilen Wasser werden immer zu 90 Teilen Serum hinzugesetzt. Das Serum wird dann in Flaschen von 200 ccm Inhalt gefüllt, es bildet sich etwas Niederschlag, und danach soll das Serum klar und von rötlicher Farbe sein. In einem Eisschranke aufbewahrt, wird es auf lange Zeit hinaus keinerlei Veränderungen erleiden.

Amtliche Verordnungen.

Vorschriften über das Arbeiten und den Verkehr mit Krankheitserregern, ausgenommen Pesterreger.

Bekanntmachung vom 4. Mai 1904. Reichs-Gesetzbl. 1904. Ausgegeben zu Berlin, den 9. Mai 1904.

Der Bundesrat hat in seiner Sitzung vom 28. April d. J. auf Grund des § 7 des Gesetzes, betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten, vom 30. Juni 1900 (Reichs-Gesetzbl. S. 306) die nachstehenden Vorschriften über das Arbeiten und den Verkehr mit Krankheitserregern, ausgenommen Pesterreger, beschlossen.

§ 1. Wer mit den Erregern der Cholera oder des Rotzes oder mit Material, welches solche Erreger enthält, arbeiten will, ferner wer derartige Erreger in lebendem Zustand aufbewahren oder abgeben will, bedarf dazu der Erlaubnis der Landes-Zentralbehörde. An Stelle der letzteren treten für das Kaiserliche Gesundheitsamt das Reichsamt des Innern, für Militäranstalten das zuständige Kriegsministerium, für Marineanstalten das Reichs-Marineamt. Die Erlaubnis darf nur für bestimmte Räume und nur nach Ausweis der erforderlichen wissenschaftlichen Ausbildung erteilt werden. Die den Leitern öffentlicher Anstalten erteilte Erlaubnis gilt auch für die unter ihrer Leitung in diesen Anstalten beschäftigten Personen.

Der Erlaubnis bedarf es nicht bei Untersuchungen, welche der behandelnde Arzt oder Tierarzt zu ausschließlich diagnostischen Zwecken in seiner Praxis bis zur Feststellung der Krankheitsart nach den üblichen diagnostisch-bakteriologischen Untersuchungsmethoden vornimmt.

Lebende Erreger der Cholera oder des Rotzes dürfen nur an Personen und Stellen, die von der zuständigen Behörde die Erlaubnis zur Annahme erhalten haben, abgegeben werden.

§ 2. Wer mit anderen als den im § 1 bezeichneten Erregern von Krankheiten, welche auf Menschen übertragbar sind, oder von Tierkrankheiten, welche der Anzeigepflicht unterliegen, oder mit Material, welches solche Erreger enthält, arbeiten will, ferner wer derartige Erreger in lebendem Zustand aufbewahren will, bedarf dazu der Erlaubnis der zuständigen Polizeibehörde des Ortes, in welchem der Arbeits- oder Aufbewahrungsraum liegt. Die Erlaubnis darf nur für bestimmte Räume und nur nach Ausweis der erforderlichen wissenschaftlichen Ausbildung erteilt werden.

Auf Aerzte und Tierärzte finden die Vorschriften im Abs. 1 mit der Einschränkung Anwendung, daß sie der Polizeibehörde nur eine Anzeige von ihrem

Vorhaben unter Angabe des Raumes nach Lage und Beschaffenheit zu erstatten und später jeden Wechsel des Raumes in gleicher Weise anzuzeigen haben.

Weder der Erlaubnis noch der Anzeige bedarf es, wenn die Arbeit und die Aufbewahrung a) in öffentlichen Krankenhäusern, welche mit den zur Verhinderung einer Verschleppung von Krankheitskeimen erforderlichen Einrichtungen versehen sind, oder b) in staatlichen Anstalten, welche zu einschlägigem Fachunterrichte dienen oder behufs Bekämpfung der Infektionskrankheiten zur Anstellung von Untersuchungen oder zur Herstellung von Schutz- oder Heilstoffen bestimmt sind, oder c) vom behandelnden Arzte oder Tierarzt ausschließlich zu diagnostischen Zwecken in seiner Praxis vorgenommen werden.

§ 3. Wer lebende Kulturen von den im § 2 Abs. 1 bezeichneten Krankheitserregern oder Material, welches solche Erreger enthält, feilhalten oder verkaufen will, bedarf dazu der Erlaubnis der zuständigen Polizeibehörde des Ortes, in welchem das Geschäft betrieben wird. Die Erlaubnis darf nur für bestimmte Räume und nur an zuverlässige Personen erteilt werden.

Der Händler hat über die Abgabe von Kulturen oder Material ein Verzeichnis zu führen, in welches die Art der Krankheitserreger, der Tag der Abgabe, der Name und die Wohnung des Erwerbers sowie des etwaigen Ueberbringers sofort nach der Verabfolgung vom Abgebenden selbst einzutragen sind, und zwar stets in unmittelbarem Anschluß an die nächst vorhergehende Eintragung. Das Verzeichnis ist drei Jahre lang nach Abschluß aufzubewahren.

§ 4. Wer eine Tätigkeit der im § 1 Abs. 1, § 2 Abs. 1 und § 3 Abs. 1 bezeichneten Art in einem ihm zur Verfügung stehenden Raume einer anderen Person gestattet oder aufträgt, hat dies der zuständigen Polizeibehörde (§ 2 Abs. 1 und § 3 Abs. 1) unter Angabe des Raumes sowie der Wohnung, des Berufs, des Vor- und Zunamens dieser Person, ferner jeden Wechsel des Raumes sofort anzuzeigen. Diese Bestimmung findet auf Leiter der im § 2 Abs. 3 bezeichneten öffentlichen Krankenhäuser und staatlichen Anstalten keine Anwendung.

Die sich für die andere Person aus den Bestimmungen in §§ 1 bis 3 ergebenden Pflichten bleiben unberührt.

§ 5. Die im § 1 Abs. 1, § 2 Abs. 1 und § 3 Abs. 1 bezeichnete Tätigkeit sowie die nach § 4 gestattete oder aufgetragene Ausübung solcher Tätigkeit durch andere ist einzustellen, wenn die Erlaubnis der Landes-Zentralbehörde oder Polizeibehörde zurückgenommen oder wenn die Tätigkeit von der zuständigen Behörde untersagt wird. Die Zurücknahme der Erlaubnis oder die Untersagung soll erfolgen, wenn aus Handlungen oder Unterlassungen der betreffenden Person der Mangel derjenigen Eigenschaften erhellt, welche für jene Tätigkeit vorausgesetzt werden müssen.

§ 6. Wer eine der im § 1 Abs. 1, § 2 Abs. 1 und § 3 Abs. 1 bezeichneten Handlungen vornimmt, hat — auch wenn er von der Einholung der Erlaubnis oder von der Anzeigepflicht entbunden ist — die Erreger so aufzubewahren, daß sie Unberufenen unzugänglich sind; auch hat er sonst alle Vorkehrungen zu treffen, um eine Verschleppung der Krankheitserreger, insbesondere durch Versuchstiere, zu verhüten. Kulturen, infizierte Versuchstiere und deren Organe sowie sonstiges die Krankheitserreger enthaltendes Material müssen, sobald sie entbehrlich geworden sind, derart beseitigt werden, daß jede Verschleppung der Krankheitskeime tunlichst ausgeschlossen wird. Instrumente, Gefäße u. s. w., welche mit infektiösen Gegenständen in Berührung waren, sind sorgfältig zu desinfizieren.

§ 7. Die Versendung von lebenden Kulturen der Cholera- oder Rotzerreger hat in zugeschmolzenen Glasröhren zu erfolgen, die, umgeben von einer weichen Hülle (Filtrierpapier und Watte oder Holzwolle), in einem durch übergreifenden Deckel gut verschlossenen Blechgefäße stehen; das letztere ist seinerseits noch in einer Kiste mit Holzwolle, Heu, Stroh oder Watte zu verpacken. Es empfiehlt sich, nur frisch angelegte Agarkulturen zu versenden.

Material, welches lebende Krankheitserreger dieser Art enthält oder zu enthalten verdächtig erscheint, ist so zu verpacken, daß eine Verschleppung des Krankheitskeims tunlichst ausgeschlossen wird. Zur Aufnahme des Materials sind besonders geeignet starkwandige Pulvergläser mit eingeschliffenem Glasstöpsel und weitem Halse, oder in deren Ermangelung Gläser mit glattem zylindrischen Halse, zu deren Verschluß gut passende, frisch ausgekochte Korke zu verwenden sind. Nach der Aufnahme des Materials sind die Gläser sicher zu verschließen, der Stöpsel ist mit Pergamentpapier oder dergleichen zu überbinden; auch ist an jedem Glase ein Zettel fest aufzukleben oder sicher anzubinden, der genaue Angaben über den Inhalt enthält. Zum Verpacken dürfen nur feste Kisten — keine Zigarrenkisten, Pappschachteln und dergleichen — benutzt werden. Die Gläser und sonstigen Behälter sind in den Kisten mittels Holzwolle, Heu, Stroh, Watte und dergleichen so zu verpacken, daß sie unbeweglich liegen und nicht aneinander stoßen.

Die Vorschriften über die Entnahme choleraverdächtiger Untersuchungsobjekte behufs bakteriologischer Feststellung der Cholera und über die Versendung des Materials an eine Untersuchungsstelle werden durch vorstehende Bestimmungen nicht berührt.

Die Sendungen (Abs. 1 und 2) müssen mit starkem Bindfaden umschnürt, versiegelt und mit der deutlich geschriebenen Adresse sowie mit dem Vermerke „Vorsicht" versehen werden. Bei Beförderungen durch die Post sind die Sendungen als „dringendes Paket" aufzugeben und den Empfängern telegraphisch anzukündigen. Bei Versendung lebender Kulturen hat der Empfänger dem Absender den Empfang der Sendung sofort mitzuteilen.

§ 8. Die Versendung von lebenden Kulturen der im § 2 Abs. 1 bezeichneten Krankheitserreger hat in wasserdicht verschlossenen Glasröhren zu erfolgen. Diese Röhren sind entweder in angepaßten Hülsen oder, mit einer weichen Hülle (Holzwolle, Watte und dergleichen) umgeben, derart in festen Kästen zu verpacken, daß sie unbeweglich liegen und nicht aneinander stoßen. Der Empfänger hat dem Absender den Empfang der Sendung sofort mitzuteilen.

Material, welches lebende Krankheitserreger dieser Art enthält oder zu enthalten verdächtig erscheint, ist so zu verpacken, daß eine Verschleppung des Krankheitskeims ausgeschlossen wird.

Die Sendungen (Abs. 1 und 2) müssen fest verschlossen und mit deutlicher Adresse sowie mit dem Vermerke „Vorsicht" versehen werden.

Berlin, den 4. Mai 1904.

Der Stellvertreter des Reichskanzlers.
Graf von Posadowsky.

Referate und Kritiken.

Dr. Otto Zietzschmann, Ueber Rückbildungsvorgänge am Schwanze des Säugetierembryo, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse am Medullarrohre. Aus dem physiologischen Institut der Tierärztl. Hochschule zu Dresden. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt.

Aus den embryologischen Studien Zietzschmann's ergibt sich mit Sicherheit, daß tatsächliche Reduktionsprozesse am Schwanze der Säugetierembryonen (Schwein, Ratte, Maus) ablaufen. In den Anfangsstadien der Entwicklung der Säugetiere reicht nämlich das Rückenmark mit gut ausgeprägtem Zentralkanal bis zum Ende des Schwanzes, woselbst es mit der Chorda und dem Schwanzdarm verschmilzt. Später macht sich am Medullarrohre, und zwar etwa am Ende desselben, eine Reduktion bemerkbar, dergestalt daß das Rohr zusammenfällt, der Zentralkanal schwindet und die bis dahin zylindrischen vielschichtigen Epithelzellen abgeplattet und wenigschichtig, ja einschichtig werden. Das äußerste Ende des Medullarrohres erhält sich in der Regel längere Zeit auf einer gewissen Entwicklungsstufe als blasiges Gebilde oder als verdickter Zellhaufen und wird erst später von der Reduktion ergriffen. Weiterhin zerfällt der aus dem Rohre sich bildende Zellstrang in einzelne Zellsäulchen, welche ab und zu einen zentralen Hohlraum enthalten und schließlich in der weiteren Entwicklung des Embryo vom Schwanzende aus kopfwärts allmählich verschwinden. In dieser Weise schreitet die Reduktion des Rückenmarks im Schwanze und Rumpfende allmählich kopfwärts fort, bis als Rest das Filum terminale übrig bleibt, welches in seinem Anfangsteil von einem zentral gelegenen Hohlraum, der direkten Fortsetzung des Zentralkanales des Rückenmarks, durchzogen wird. Der Conus medullaris rückt während der embryonalen Entwicklung von Stufe zu Stufe aus dem Außenschwanz in den Rumpf hinein. Auch an anderen Teilen des Schwanzes sieht man Rückbildungsvorgänge sich abspielen. Der Chordastab verschwindet allmählich, einesteils durch in der Richtung vom Kopf zum Schwanz vorschreitende Einlagerung von Hyalinmassen in die protoplasmatischen Zellen der Chorda, anderenteils durch Reduktion des die Wirbelanlagen überragenden Teils derselben und durch die allgemeine Rückbildung bis auf die in den Zwischenwirbelscheiben liegenden Reste. Im Schwanze finden sich außerdem bis zu vier Spinalganglien angelegt; sie verfallen alle der vollständigen Reduktion.

Z. sieht das Produkt dieser Rückbildungsvorgänge als einen aus der Stammesgeschichte der Säugetiere angeerbten Zustand an, so daß auch für diese Vorgänge das biogenetische Grundgesetz Geltung hat. Ellenberger.

Veterinär-Kalender für das Jahr 1905. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. C. Dammann, Geh. Reg.-Rat, Direktor der tierärztlichen Hochschule in Hannover, Prof. Dr. A. Eber, Vorstand des Veterinärinstitutes der Universität Leipzig, F. Holtzhauer, Königl. Dep.-Tierarzt in Lüneburg, H. Dammann, Rechnungsrat im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten in

Berlin, Dr. Edelmann, Med.-Rat, Königl. Sächs. Landestierarzt, Prof. an der tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. Johne, Geh. Med.-Rat, Prof. an der tierärztlichen Hochschule in Dresden, herausgegeben von Korpsstabsveterinär **König** in Königsberg i. Pr. — 2 Abteilungen. — Berlin 1905. — Verlag von Aug. Hirschwald. Preis 3 M.

Eine Umarbeitung sämtlicher Kapitel, die Unterbringung der „Sanitätspolizei“ im Zusammenhange im ersten Teil, Neuschaffung eines Trächtigkeitskalenders und der Dosierung der Arzneimittel zur subkutanen und trachealen Injektion — das sind die Aenderungen, die der diesjährige Kalender dem vorjährigen gegenüber aufweist. Der Inhaltsreichtum dürfte im übrigen den Lesern bekannt sein. Für die Zuverlässigkeit in der Bearbeitung der einzelnen Kapitel leisten die Namen der hervorragenden Mitarbeiter und des Herausgebers von vornherein Garantie. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß das verwendete Papier, das einige Jahre zu Klagen Anlaß gab, jetzt durchaus befriedigt. Grammlich.

Deutscher Veterinär-Kalender für das Jahr 1904—05. Herausgegeben in 2 Teilen von Prof. Dr. **R. Schmaltz.** — Mit Beiträgen von Dep.-Tierarzt Dr. Arndt, Bez.-Tierarzt Dr. Ellinger, Dr. Eschbaum, Bez.-Tierarzt Hartenstein, Schlachthofdirektor Koch, Prof. Dr. Schlegel, Dep.-Tierarzt Dr. Steinbach, Marstallstabsveterinär Dr. Töpper. — Berlin 1905. Verlag von Rich. Schoetz. Preis 5 M.

Der Inhalt insbesondere des letzten Kalenderteiles, die Bestimmungen gegen das Pfuschertum, das Liquidationswesen in Preußen — sind umgearbeitet worden, neu eingefügt ist ein Kapitel „Das Wichtigste aus der Landesverwaltung“. Damit ist der vielseitige, zuverlässige Inhalt wieder nach Möglichkeit ausgebaut worden. Bezüglich der äußeren Form zeigt bereits die Benennung nach 2 Jahreszahlen die in dem Vorwort eingehend erläuterte Absicht des Herausgebers an, den Kalender regelmäßig um die Jahresmitte erscheinen zu lassen. Das Tagesnotizbuch ist wieder umgewandelt worden, indem aus den bisherigen Monatsheften 4 Quartalshefte entstanden sind. Grammlich.

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens aus dem Jahre 1902. — Dritter Jahrgang. — Zusammengestellt im Auftrage des Vorsitzenden der technischen Deputation für das Veterinärwesen von Bermbach, Departementstierarzt, veterinärtechnischem Hülfsarbeiter im Königlichen Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten. — Zwei Teile. — Berlin. Verlagsbuchhandlung Paul Parey. 1904.

Die „Veröffentlichungen“ sind wieder in der den Lesern bekannten Zweiteilung redigiert. Aus dem reichhaltigen Inhalt des ersten Teiles sei Nachfolgendes aufgeführt. Milzbrand-Erkrankungen kamen vor bei 118 Pferden, 2787 Rindern, 608 Schafen, 82 Schweinen, 1 Ziege. Am häufigsten waren die Erkrankungen in den Regierungsbezirken Posen, Potsdam, Breslau, Düsseldorf. In den Regierungsbezirken Königsberg, Gumbinnen und Danzig, in denen eine Nachprüfung der Milzbranddiagnosen teils in einem von der Provinz errichteten Laboratorium, teils durch den Departementstierarzt (Danzig) stattfindet, wurden — wie im Vorjahre — mit am wenigsten Milzbrandfälle festgestellt. Eine tabellarische

Uebersicht über das Vorkommen von Milzbrand in den letzten 10 Jahren zeigt, daß die Seuche von Jahr zu Jahr zugenommen hat; die Ziffern der beiden letzten Jahre sind zirka doppelt so groß wie die von 1893. Häufiger ausgeführte Schutzimpfungen nach Pasteur waren im allgemeinen erfolgreich. Von 68 nach Sobernheim's Verfahren geimpften Zugochsen starben 4 an Impfmilzbrand; 23 weitere Tiere erkrankten schwer und lebensgefährlich, überstanden aber infolge sofort vorgenommener Impfung mit Heilserum die Krankheit nach längerer Rekonvaleszenz. Die Ansichten über die in fast sämtlichen Regierungsbezirken erfolgte Beseitigung der Kadaver durch Verbrennung gehen — was Ausführbarkeit und Wert des Verfahrens anbetrifft — noch recht erheblich auseinander; die Versuche hierüber können als abgeschlossen noch nicht gelten.

Rauschbrand wurde beobachtet bei 2 Pferden und 501 Rindern, — gegen das Vorjahr ein erheblicher Rückgang. Die Regierungsbezirke Münster, Aachen, Stade, Düsseldorf, Schleswig waren besonders heimgesucht. Die in zwei Kreisen vorgenommenen Schutzimpfungen waren von Erfolg begleitet. Wild- und Rinderseuche kamen vereinzelt in sieben Kreisen vor. Malignes Oedem wollte der rheinische Bauernverein sowohl veterinärpolizeilich als auch in Bezug auf Entschädigung dem Milzbrand gleichgestellt sehen. Das mitgeteilte Gutachten der technischen Deputation spricht sich hierzu ablehnend aus.

Tollwut. 433 Hunde, 3 Pferde, 75 Rinder, 2 Schafe, 7 Schweine, 1 Katze sind als tollwutkrank getötet worden oder gefallen, 12 tollwutverdächtige, 178 herrenlose, tollwutverdächtige und 1053 ansteckungsverdächtige Hunde sowie 8 ansteckungsverdächtige Katzen wurden auf polizeiliche Anordnung getötet. Die stark verseuchten Regierungsbezirke der Ostgrenze (Gumbinnen, Oppeln, Posen, Breslau, Marienwerder, Bromberg, Königsberg, Liegnitz, Köslin) filtrieren gleichsam die Seuche, die fortdauernd aus Rußland eindringt. Der Umstand, daß die übrigen Teile der Monarchie sich fast frei von Wut erhalten, bildet für die Veterinärpolizei der Ostprovinzen ein glänzendes Zeugnis. Seit Eröffnung der Abteilung für Wutschutzimpfungen im Institut für Infektionskrankheiten — seit $4^1/_2$ Jahren — wurden hier 1416 Personen behandelt, von denen 12 gestorben sind. Da die volle Wirkung der Schutzimpfung indes erst 2—$2^1/_2$ Wochen nach Beendigung derselben eintritt, so berechnet sich die Mortalität, wie dies an allen Wutschutzinstituten geschieht, nur auf 6 nach dieser Zeit Gestorbene = 0,42 pCt.: sie ist also eine günstige.

Rotz, bei 284 Pferden beobachtet, ist in den letzten drei Jahren ständig zurückgegangen. Die Regierungsbezirke Oppeln, Breslau, Königsberg, Arnsberg, Gumbinnen, Schleswig, Potsdam sind am stärksten verseucht. Zahlreich waren die nachweisbaren Einschleppungen der Seuche aus dem Auslande, insbesondere aus Rußland. In Baden und Elsaß-Lothringen wurde angeordnet, daß alle aus dem Auslande eingeführten Pferde einer dreimonatlichen, polizeilichen Beobachtung unterliegen. Einige ausführliche Mitteilungen bestätigen wiederum das Versagen des Malleïns bei der Diagnose.

Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde (Borna'sche Pferdekrankheit). Von 79 erkrankten Pferden der Regierungsbezirke Erfurt und Merseburg sind 36 gefallen, 25 auf Kosten des Besitzers getötet. Das neuerdings als Heilmittel empfohlene Lecithin hat sich nicht bewährt, wie im allgemeinen die erzielten Heilerfolge sich gegen früher nicht gehoben haben.

Maul- und Klauenseuche herrschte im Laufe des Jahres in 148 Gemeinden, am Schlusse des Jahres blieben 11 verseucht. Die Regierungsbezirke Koblenz, Kassel, Potsdam wiesen die meisten Erkrankungen auf. Eine Uebersicht des Seuchenbestandes in den letzten 10 Jahren weist seit 1899 einen ständigen Rückgang der Seuche nach, der auch von 1901 zu 1902 auffällig hervortritt. Therapeutisch empfiehlt Prof. Eggeling das Pyoktanin. Das von dem französischen Arzt Dr. Lesieur empfohlene Serum wurde auf Anordnung des Herrn Ministers für Landwirtschaft geprüft, konnte aber weder die Ansteckung verhindern, noch den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen. Aus den Löffler'schen Impfungen ließ sich, wie Departementstierarzt Baranski ausführt, ein praktisch verwertbarer Nutzen nicht sicherstellen.

An Lungenseuche erkrankten in den Regierungsbezirken Magdeburg, Merseburg, Oppeln 84 Stück Rindvieh; auf polizeiliche Anordnung wurden 362 Stück, auf Veranlassung der Besitzer 377 Stück getötet. Seit 1899 geht die Seuche ständig zurück.

Bläschenausschlag wurde bei 136 Pferden und 4899 Rindern festgestellt; am stärksten betroffen war Regierungsbezirk Wiesbaden; hier waren 88,9 pCt. der Kreise (1 pCt. der Rinder) von Bläschenausschlag bezw. ansteckendem Scheidenkatarrh heimgesucht. Eingehend beschäftigt sich der Bericht an dieser Stelle mit dem ansteckenden Scheidenkatarrh. Kreistierarzt Heckelmann beobachtete, daß von den infizierten Tieren 1. sicher trächtig werden 65 pCt., 2. wahrscheinlich trächtig werden 14 pCt., 3. nicht trächtig werden 21 pCt. Die Departementstierärzte Dr. Mehrdorf und Dr. Klosterkemper treten für veterinärpolizeiliche Bekämpfung ein, Departementstierarzt Dr. Augstein hält dieselbe für aussichtslos.

Räude wurde bei 373 Pferden konstatiert, die besonders in den Regierungsbezirken Königsberg, Gumbinnen, Potsdam, Marienwerder, Köslin vorkam. Gegen das Vorjahr bedeutet die angegebene Zahl einen Rückgang der Seuche. Uebertragungen kamen vor 6mal von Pferd auf Mensch, 1mal von Kameel auf Pferd.

Räude der Schafe kam in 1092 Gehöften mit 69873 Schafen vor. Ein nennenswerter Erfolg in der Tilgung der Seuche ist nicht erzielt worden. In 659 Beständen wurden 36198 Schafe dem Fröhner'schen Badeverfahren unterworfen; hiervon waren 31793 Schafe in 605 Beständen am Schlusse des Jahres geheilt, bei 1508 war das Verfahren noch nicht beendet, 756 Schafe sind ohne Erfolg gebadet, 77 Schafe infolge des Badens eingegangen. Infolge Ministerialerlasses wurde den behandelnden Tierärzten die Wahl der — grundsätzlich festzuhaltenden — Bäder überlassen und gleichzeitig von der technischen Deputation eine Uebersicht wirksam befundener Räudebäder aufgestellt. Verseucht gewesene Ställe sollen nach Beendigung der Kur möglichst 6—8 Wochen unbenutzt bleiben.

Rotlauf der Schweine wurde bei 45678 Schweinen — 15252 mehr als im Vorjahr — festgestellt; hiervon sind 86 pCt. Tiere getötet worden oder gefallen. Am meisten betroffen waren die Regierungsbezirke Posen, Königsberg, Gumbinnen, Bromberg. Mehrere Beobachtungen der Berichterstatter sprechen für ein sehr kurzes Inkubationsstadium (1—2 Tage), weshalb Kreistierarzt Lübke-Mohrungen eine Verkürzung der Gewährfrist beim Rotlauf von drei auf zwei Tage für erforderlich hält. An Schweineseuche und

Schweinepest erkrankten 44196 Schweine, hiervon starben oder wurden getötet 33137. Breslau, Posen, Liegnitz, Bromberg waren besonders stark verseucht. Gegen die Vorjahre sind die Seuchen in Zunahme begriffen. Dabei geben die Berichterstatter an, daß die Seuche in Wirklichkeit noch ausgebreiteter herrscht, daß sie aber in den letzten Jahren an Intensität verloren hat. Die Impfresultate mit Septicidin und polyvalentem Serum werden als wechselnd angegeben, überwiegend jedoch mehr als ungünstige. Soweit dagegen Mitteilungen an das hygienische Institut zu Berlin gelangt sind, blieben in 218 Beständen mit 9982 Schweinen, unter denen reine Schweineseuche herrschte, 85—89 pCt. der Ferkel und 96 pCt. der älteren Schweine nach der Impfung mit polyvalentem Serum gesund.

An Geflügelcholera sind gefallen resp. getötet worden 22893 Hühner, 9154 Gänse, 5024 Enten, 195 Tauben, 442 Stück anderes Geflügel. Oppeln, Düsseldorf, Königsberg haben die stärksten Erkrankungsziffern. Die Seuche ist gegen das Vorjahr etwas zurückgegangen.

Ueber Hühnerpest gibt ein Anhang eine gemeinfaßliche Belehrung. Ein Bericht des Prof. Ostertag betont, daß der Ansteckungsstoff der Hühnerpest eine große Widerstandsfähigkeit gegenüber Licht, Eintrocknung, Fäulnis und Desinfektionsmittel besitzt. Nur durch Erhitzung auf 70° C. gelingt seine Zerstörung leicht. Zur Desinfektion empfehlen sich 5proz. Kreolinwasser und 1prom. Sublimatwasser in heißer Lösung. Grammlich.

Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1903. — Achtundvierzigster Jahrgang. — Dresden. Buchhandlung von Zahn u. Jaensch. — 1904.

Der als zuverlässige literarische Fundgrube geschätzte Bericht bringt auch in diesem Jahr manches Interessante und Wissenswerte, insbesondere in den „Mitteilungen aus den Berichten der Bezirkstierärzte“, in den Auszügen aus den militärveterinären Krankenrapporten der beiden sächsischen Armeekorps und in dem vom Rektor und Senat erstatteten „Bericht über die tierärztliche Hochschule“. Daneben finden sich Angaben über das tierärztliche Personal, sowie gesetzliche Verordnungen, endlich Mitteilungen über Schlachtvieh und Fleischbeschau und über Rindviehzucht. Die Mannigfaltigkeit des Gebotenen macht die Lektüre des Berichtes anregend; sie gibt ferner ein zutreffendes Bild über die gesamten veterinären Ereignisse, Fortschritte und Beobachtungen im Königreich Sachsen. Zu der Vollständigkeit dieses Bildes trägt der in einem Anhang beigegebene Bericht über die Dresdener Lehrschmiede (Lungwitz) und der Bericht über das Leipziger Veterinärinstitut (Eber) bei. Aus dem vielseitigen Inhalt sei die interessante Mitteilung herausgegriffen, daß die Amtshauptmannschaft Großenhain eine (gesetzlich zulässige? -- D. Ref.) Anzeigepflicht der Haushaltungsvorstände bezw. Viehbesitzer bei ansteckenden Krankheiten der Menschen und Tiere durch Polizeiverordnung angeordnet und die Unterlassung solcher Anzeigen unter Strafe gestellt hat. Dadurch wurde die Anzeigepflicht auch auf folgende Tierkrankheiten ausgedehnt: Genickstarre, Brustseuche, Druse der Pferde, Nesselfieber der Schweine, Rinderseuche und bösartiges Katarrhalfieber der Rinder. Grammlich.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XII.

Aus dem pathologischen Institute der tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit.

Von

Professor Dr. **Schütz** und Dr. **Mießner**.

Einleitung.

Die gewöhnliche Untersuchung der Pferde reicht sehr oft nicht aus, um die Anwesenheit der Rotzkrankheit mit Sicherheit feststellen zu können, und man hat sich deshalb von jeher nach Mitteln umgesehen, um diesen Mangel auszugleichen. Denn eine frühzeitige sichere klinische Diagnose der Rotzkrankheit würde für die erfolgreiche Bekämpfung derselben von fundamentaler Bedeutung sein.

Als diagnostische Hilfsmittel sind vorgeschlagen worden: die Trepanation der Nasenhöhlen, das Herausschneiden etwa vorhandener verhärteter Kehlgangsdrüsen, die Erzeugung eines akuten fieberhaften Zustandes, die Autoinokulation, der Nachweis der Rotzbazillen, die Anwendung des Malleins und endlich die Agglutination der Rotzbazillen.

Was die Trepanation der Nasenhöhlen betrifft, so kann ein sicherer Aufschluß über die Natur eines etwa vorhandenen Nasenausflusses nur in den Fällen verwertet werden, in denen zufällig die rotzigen Veränderungen an den trepanierten Stellen ihren Sitz haben. In allen übrigen Fällen, und dies ist leider die Mehrzahl, wird die Operation ohne Nutzen sein.

Auch das vorgeschlagene Herausschneiden der Kehlgangsdrüsen kann nur in den Fällen eine Sicherung der Diagnose herbeiführen, in denen sich in den genannten Lymphdrüsen die der Rotzkrankheit charakteristischen Rotzknötchen entwickelt haben. Da diese

Knötchen aber häufig in den Kehlgangsdrüsen fehlen, so ist auch dem Herausschneiden der letzteren keine große Bedeutung für die sichere Erkennung der Rotzkrankheit zuzusprechen.

Ferner versuchte man den verborgenen Rotz, d. h. den Rotz, der an versteckten, der gewöhnlichen Untersuchung nicht zugänglichen Stellen auftritt, offensichtlich zu machen. Die einen erzeugten eine fieberhafte Krankheit, indem sie annahmen, daß hierdurch der bis dahin verborgene Rotz an offensichtlichen Stellen erkennbar wird. Die anderen ließen solche Pferde bis zum Schweißausbruche reiten, um die Blut- und Lymphströmung zu steigern und eine Resorption der Rotzbazillen von den rotzig erkrankten Stellen künstlich herbeizuführen. Auch sie glaubten eine rotzige Erkrankung mehr an der Oberfläche gelegener, sichtbarer Stellen hierdurch veranlassen zu können. Leider hat weder die Erzeugung akuter fieberhafter Krankheiten bei rotzigen Pferden, noch das Reiten der letzteren zu dem gewünschten Erfolg geführt, und selbst die seltenen Fälle, in denen hiernach der verborgene Rotz offenbar geworden sein soll, sind durch ausführliche Mitteilungen der ausgeführten Versuche nicht bestätigt. Auch ist zu beachten, daß das Hervorrufen akut fieberhafter Krankheiten von nachteiligen Folgen für die spätere Brauchbarkeit der Pferde werden kann.

Bei der Autoinokulation wurden die Pferde mit Teilen des eigenen verdächtigen Nasenausflusses oder des Abscheidungsproduktes eines verdächtigen Geschwüres geimpft. Der Empfehlung dieses Verfahrens lag die Ansicht zugrunde, daß durch Einimpfung des Nasenausflusses oder des Absonderungsproduktes eines Geschwürs, wenn sie Rotzgift enthielten, an den Impfstellen, z. B. in der Haut, ein frisches Rotzgeschwür entstehen und dadurch die Rotzkrankheit in akuter Form zum Ausbruch kommen würde. Nun ist der vorgeschlagene Versuch der Autoinokulation zu diagnostischen Zwecken häufig ausgeführt, und dabei das erhoffte Resultat nicht erreicht worden. Mithin ist der Autoinokulation ein Wert für die Diagnose des Rotzes nicht beizumessen.

Von Wichtigkeit dürfte aber die Beobachtung sein, daß wenn man chronisch-rotzige Pferde in der beschriebenen Weise impft, zwar ein Geschwür an der Impfstelle entsteht, daß sich aber letzteres nicht ausbreitet, sondern auf die Impfstelle beschränkt bleibt. Es dürfte deshalb anzunehmen sein, daß in einem chronisch-rotzigen Pferde Veränderungen eintreten, welche die Ausbreitung eines neuen, künstlich erzeugten rotzigen Herdes verhindern.

Ein wertvolleres Mittel für die Diagnose des Rotzes ist der Nachweis der Rotzbazillen. Ein solcher Nachweis kann einerseits durch das Kulturverfahren und durch die mikroskopische Untersuchung und andererseits durch die Uebertragung auf Meerschweinchen geführt werden.

Das Kulturverfahren und die mikroskopische Untersuchung gelingen sehr leicht bei frisch eröffneten Herden der Haut oder Unterhaut rotzverdächtiger Pferde, indem man Teile des Inhaltes dieser Herde auf geeignete Nährböden, Glyzerinagar, Kartoffeln u. s. w. aussät. Enthält der Inhalt der Herde Rotzbazillen, so wachsen nach wenigen Tagen auf den Agarflächen gelblich durchscheinende Tröpfchen und auf den Kartoffeln honiggelbe Beläge. Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung müssen Deckgläschen mit dem Inhalte dieser Herde bestrichen und die bestrichene Masse auf die Anwesenheit der Rotzbazillen untersucht werden.

Nun ist aber selten Gelegenheit, bei rotzverdächtigen Pferden nicht eröffnete Herde der Haut oder Unterhaut anzutreffen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle muß man sich begnügen, Teile des Nasenausflusses oder des Absonderungsproduktes eines Geschwürs rotzverdächtiger Pferde zu untersuchen. Da aber sowohl der Nasenausfluß, wie das Absonderungsprodukt eines Geschwürs verschiedene Bakterien enthalten, und sich die Rotzbazillen von anderen Bazillen durch eine bestimmte Farbenreaktion nicht unterscheiden lassen, so gelingt der Nachweis der Rotzbazillen durch das Kulturverfahren und durch die mikroskopische Untersuchung in der größten Mehrzahl der Fälle nicht. In diesen Fällen bleibt nichts übrig, als Meerschweinchen mit Teilen des Nasenausflusses oder des Absonderungsproduktes der Geschwüre rotzverdächtiger Pferde zu impfen.

Pferde, welche wirklich rotzig sind, enthalten in dem Nasenausflusse und den Absonderungsprodukten der Geschwüre gewöhnlich nur sehr wenige Rotzbazillen, und es ist deshalb erforderlich, größere Mengen des Nasenausflusses u. s. w. in eine künstlich hergestellte Tasche unter die Haut bei Meerschweinchen zu bringen. Dies kann aber zur Folge haben, daß ein oder mehrere Meerschweinchen an fauligen Prozessen der Unterhaut, welche von der Impfstelle ihren Ausgang nehmen, zugrunde gehen, weil unter den Bakterien des Nasenausflusses und des Absonderungsproduktes von Geschwüren in der Regel auch solche sind, welche bei Meerschweinchen septische Prozesse hervorrufen. Mithin muß eine größere Anzahl von Meer-

schweinchen (etwa vier Stück) zu jedem Versuche benutzt werden. Ferner ist es notwendig, den Versuch mit dem Nasenausflusse oder dem Absonderungsprodukt eines Geschwürs rotzverdächtiger Pferde zu verschiedenen Zeiten zu wiederholen, da der Nasenausfluß oder das Absonderungsprodukt eines Geschwürs zeitweise frei von Rotzbazillen sein können.

Hieraus ergibt sich, daß auch diese Methode des Nachweises der Rotzbazillen von Zufälligkeiten abhängig ist. Und selbst wenn der Versuch gelingt, so nimmt er eine längere Zeit in Anspruch, erfordert eine größere Anzahl von Meerschweinchen, deren Haltung im übrigen mit Gefahren verbunden ist, und setzt endlich die Kenntnis voraus, die anatomischen Veränderungen der Rotzkrankheit bei Meerschweinchen feststellen zu können.

Was die Wirkung des Malleins angeht, so ist unter kompetenten Sachverständigen kein Zweifel mehr, daß nach der Einspritzung des Malleins bei nicht rotzigen Pferden eine Reaktion zustande kommen, und daß die Reaktion bei rotzigen Pferden ausbleiben kann. Dies wird nunmehr selbst in Ländern zugegeben, in denen man dem Mallein eine große Bedeutung für die Erkennung der Rotzkrankheit zugesprochen hatte.

Schließlich bleibt noch der Wert der Agglutination der Rotzbazillen (Serodiagnose) für die Erkennung der Rotzkrankheit bei Pferden zu erörtern. In Deutschland war die Agglutinationsprobe zur Feststellung der Rotzkrankheit der Pferde noch nicht angewandt worden, wohl aber in anderen Ländern, z. B. England, Frankreich, Rußland u. s. w. Es ging deshalb vom pathologischen Institute die Anregung aus, auch in Deutschland Versuche über die Bedeutung der Serodiagnose für den in Rede stehenden Zweck zu machen. Der Herr Minister für Landwirtschaft in Preußen bewilligte die Mittel hierzu, und Herr Geheimrat Koch übernahm es, nach einem Verfahren zu suchen, durch welches Rotzbazillen leicht zur Agglutination gebracht werden könnten; die vorbereitenden Arbeiten wurden unter Leitung des Herrn Geheimrat Koch im Institut für Infektionskrankheiten ausgeführt und nahmen an denselben Herr Stabsarzt Dr. Kleine und Herr Regierungstierarzt Dr. Schmidt teil. Nachdem Herr Geheimrat Koch das bereits veröffentlichte Agglutinationsverfahren für Rotzbazillen ermittelt hatte, wurden die Versuche im pathologischen Institute fortgesetzt. Hier wurde auch das Verfahren weiter ausgebildet und den praktischen Bedürfnissen angepaßt.

Beschreibung des Agglutinationsverfahrens.

Fortan teilten nach der vom Herrn Minister getroffenen Anordnung die Departementstierärzte jeden neuen Fall von Rotzkrankheit unter den Pferden ihres Bezirkes dem pathologischen Institute der tierärztlichen Hochschule mit. Darauf wurden in der ersten Zeit der Assistent des pathologischen Institutes Dr. Mießner und der Regierungstierarzt Dr. Schmidt in die betreffenden Ortschaften entsandt, um den als rotzverdächtig bezeichneten Pferden Blut zu entnehmen; dagegen führten später die Departements- bezw. Kreistierärzte die Blutentnahme selbst aus.

Die Agglutinationsprüfung wurde in folgender Weise ausgeführt: Zu je 4,5 ccm des aus dem Blute abgeschiedenen Serums wurden 0,5 ccm einer 5 proz. Karbolsäurelösung gesetzt, um das Serum längere Zeit aufbewahren zu können. Dann wurde das Serum der rotzverdächtigen Pferde mit Rotzbazillen zusammengebracht, um die Menge der in dem Serum vorhandenen agglutinierenden Substanz zu bestimmen. Zu diesem Zwecke wurde eine Rotzbazillenaufschwemmung, die sogenannte Testflüssigkeit, hergestellt, und da die abgetöteten Rotzbazillen genau so wirkten wie die lebenden und das Arbeiten mit lebenden Bazillen gefährlich ist, so wurden abgetötete Rotzbazillen zur Herstellung der Testflüssigkeit benutzt. Die Abtötung der Rotzbazillen geschah dadurch, daß Kulturen derselben 2 Stunden lang im Thermostaten bei 60° gehalten wurden. Am geeignetsten waren Kulturen, die sich innerhalb eines Zeitraumes von zwei bis drei Tagen auf Glyzerinagar gebildet hatten. Diese Kulturen wurden vor ihrer Verwendung mit Hilfe des Mikroskops genau auf ihre Reinheit geprüft. Da ferner die Rotzbazillen bei ihrer Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden oft schnell an Wirksamkeit einbüßen und sich dann schlecht für die Agglutinationszwecke eignen, so mußte stets für frische, direkt aus einem Meerschweinchen gezüchtete Rotzbazillenkulturen gesorgt werden, und es waren deshalb zwei bis drei mit Rotzbazillen subkutan infizierte Meerschweinchen vorrätig zu halten.

Auf diese Weise wurde es möglich, Kulturstämme, die durch Fortzüchtung auf Glyzerinagar an Wirksamkeit eingebüßt hatten, durch frische Bazillenkulturen zu ersetzen.

Darauf wurden die durch zweistündiges Erhitzen auf 60° abgetöteten Rotzbazillen von ihrem Nährboden mit sterilisiertem Karbolkochsalzwasser — 0,5 proz. Karbolsäure und 0,85 proz. Chlornatrium —

abgeschwemmt. Die die abgeschwemmten Rotzbazillen enthaltende Flüssigkeit wurde filtriert und dem Filtrat soviel Karbolkochsalzlösung hinzugesetzt, bis es im durchscheinenden Lichte ein schwach milchiges Aussehen hatte. Je nach der Ueppigkeit des Wachstums mußten die Rotzbazillenkulturen mit 50—120 ccm Karbolkochsalzwasser verdünnt werden.

Die durch Abschwemmung der Rotzbazillenkulturen erhaltene Flüssigkeit wird als Testflüssigkeit bezeichnet und muß in einem dunklen Raume bei etwa 4—6 ° C. aufbewahrt werden. Sie ist nur 2—3 Wochen lang haltbar, so daß nach dieser Zeit, falls die Versuche längere Zeit in Anspruch nehmen sollten, mit frisch gewachsenen Kulturen eine neue Testflüssigkeit hergestellt werden muß. Damit die letztere in ihrer Wirkungsweise mit der vorhergehenden übereinstimmt, ist sie solange zu verdünnen, bis sie dasselbe Aussehen hat, wie die alte Testflüssigkeit.

Ferner muß die Agglutinationsfähigkeit jeder neu hergestellten Testflüssigkeit an zwei Serumproben von rotzkranken Pferden geprüft werden, deren Agglutinationswert genau bekannt ist. Es empfiehlt sich, hierzu zwei Serumproben zu verwenden, von denen die eine bei einer Verdünnung von 600 und die andere bei einer Verdünnung von 2000 agglutiniert. Durch diese Prüfung wird ein Maßstab gewonnen, um die Brauchbarkeit der frisch hergestellten Testflüssigkeit beim Zusammenbringen mit einem hoch- und einem niedrigwertigen Serum von rotzigen Pferden bestimmen zu können. Ergiebt sich z. B., daß mit dem niedrigwertigen Serum bei einer Verdünnung von 600 keine typische Reaktion eintritt, so ist die Testflüssigkeit für die Agglutinationsversuche nicht geeignet.

Wenn nun die Serodiagnose für die Erkennung der Rotzkrankheit brauchbar war, so mußte die Agglutination der Rotzbazillen schon bei Zusatz von ganz geringen Mengen des Serums rotzkranker Pferde zustande kommen, während dieselben Mengen des Serums von rotzfreien Pferden keine Veränderungen der Testflüssigkeit hervorrufen durften. In diesem Falle wäre man durch die bloße Prüfung des Serums, bei der die Menge der in demselben enthaltenen agglutinierenden Substanz bestimmt würde, schon imstande, mit Sicherheit zu entscheiden, ob ein Pferd rotzkrank ist oder nicht.

Nun wurden im pathologischen Institute zahlreiche Versuche mit Serumproben von rotzigen und nicht rotzigen Pferden angestellt. Es wurde in der Weise verfahren, daß verschiedene Mengen des zu prü-

fenden Serums mit je 2 ccm Testflüssigkeit vermischt wurden. Hierbei ergab sich, daß das Serum eines rotzfreien Pferdes gewöhnlich noch in einem Verhältnis von 1 : 100 bis 1 : 400 und das eines rotzkranken Pferdes gewöhnlich noch in einem Verhältnis von 1 : 1000 bis 1 : 2000 an den in der Testflüssigkeit enthaltenen Rotzbazillen die Erscheinung der Agglutination hervorrief. Um solche Mischungen genau und leicht herstellen zu können, wurde das Serum mit Karbolsäure-Kochsalzlösung im Verhältnis von 1 : 40 verdünnt. Zu bestimmten Mengen dieser Verdünnung, die in der folgenden Tabelle angegeben sind, wurden darauf je 2 ccm der Testflüssigkeit gesetzt.

Verdünnung des Serums	Menge des verdünnten Serums	Menge der Testflüssigkeit	Verhältnis der Mischung
1 : 40	0,8 ccm	2 ccm	1 : 100
1 : 40	0,4 „	2 „	1 : 200
1 : 40	0,27 „	2 „	1 : 300
1 : 40	0,2 „	2 „	1 : 400
1 : 40	0,16 „	2 „	1 : 500
1 : 40	0,13 „	2 „	1 : 600
1 : 40	0,1 „	2 „	1 : 800
1 : 40	0,08 „	2 „	1 : 1000
1 : 40	0,06 „	2 „	1 : 1500
1 : 40	0,04 „	2 „	1 : 2000
1 : 40	0,02 „	2 „	1 : 4000
1 : 40	0,01 „	2 „	1 : 8000

Es wurde zuerst die angegebene Menge des verdünnten Serum mit Hilfe einer Pipette in ein Reagierröhrchen gebracht, und darauf wurden 2 ccm der Testflüssigkeit hinzugefügt. Dann wurden die beschickten Röhrchen in einen Thermostaten bei 37 ° gestellt und in demselben 24—30 Stunden lang gelassen. Schließlich wurden die Röhrchen aus dem Thermostaten herausgenommen und der Inhalt derselben auf das Vorhandensein der Agglutination geprüft.

Wenn die Agglutination zustande gekommen war, so erwies sich die obere Hälfte der Flüssigkeit als vollständig klar und zeigte sich am Boden des Reagierröhrchens ein sehr feiner Belag. Dieser Belag bedeckte in Form eines feinen Schleiers die Wand am Boden des

Reagierröhrchens und war durch einen zackigen Rand von der Umgebung abgegrenzt. Bewegte man das Reagierröhrchen etwas, so sammelte sich der feine Niederschlag als unregelmäßige feine Masse an der tiefsten Stelle des Reagierröhrchens an. Wenn dagegen das Serum keine agglutinierende Wirkung hatte, so bewahrte die Flüssigkeit ihre alte Trübung, und es entstand gleichzeitig an der Kuppe des Reagierröhrchens ein graubrauner, etwa linsengroßer Haufen, der einen scharfen und glatten Rand hatte. Dieser Haufen bestand aus Rotzbazillen, die dem Gesetze der Schwere entsprechend, nach der tiefsten Stelle gesunken waren.

Untersuchte man diesen Bazillenhaufen mikroskopisch, so fand man die Bazillen überall gleichmäßig im Präparate verteilt. Fertigte man dagegen von dem vorher beschriebenen schleierförmigen Niederschlag ein mikroskopisches Präparat an, so erhielt man ein ganz anderes Bild. Man sah größere und kleinere Häufchen in dem sonst klaren Untergrunde. Die kleineren waren locker und ließen die einzelnen Stäbchen erkennen, die größeren waren dicht und bildeten ein Gewirr von zahlreichen Stäbchen, bei dem nur noch am Rande einzelne Bakterien zu finden waren. Man konnte hierbei ferner beobachten, daß die Stäbchen etwas aufgequollen erschienen und mit ihren Enden aneinander lagen.

Agglutinationswert des Blutes von Pferden, die künstlich rotzkrank gemacht worden sind.

Diese Versuche wurden zu dem Zwecke angestellt, um die Zeit zu ermitteln, in der bei Pferden, die künstlich rotzkrank gemacht worden waren, der Agglutinationsgehalt des Blutes steigt, und welche Schwankungen derselbe im Verlaufe der Rotzkrankheit erfährt. Um einen möglichst langsamen Verlauf der künstlich hervorgerufenen Rotzkrankheit zu erhalten, der dem Verlaufe der natürlichen Rotzkrankheit am meisten entspräche, wurden gesunden Pferden schwach wirkende Rotzbazillen eingespritzt.

Versuch 1.

Einer gesunden, etwa 15 Jahre alten Stute (No. 1), deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 300 agglutinierte und deren Temperatur 37,6 ° betrug, wurden Rotzbazillen unter die Haut gespritzt.

Die Rotzbazillen waren in folgender Weise gezüchtet worden: Mit einem rotzigen Knötchen aus der Lunge eines rotzigen Pferdes wurde ein Meerschweinchen infiziert. Nachdem das Meerschweinchen

gestorben und aus seiner rotzig erkrankten Milz eine Rotzbazillenkultur angelegt war, wurde mit diesen Bazillen ein zweites Meerschweinchen infiziert, mit den aus der Milz dieses Meerschweinchens gezüchteten Rotzbazillen ein drittes u. s. w. Aus der Milz des fünften rotzigen Meerschweinchens wurde eine Rotzbazillenkultur auf Glyzerinagar hergestellt, Teile dieser Kultur wurden auf ein zweites Röhrchen mit Glyzerinagar ausgesät, und nach 5 Tagen wurde mit Teilen dieser Kultur das Pferd No. 1 infiziert. Eine Oese voll dieser Kultur wurde mit 5 ccm Bouillon vermischt und das Gemisch dem Pferde an der rechten Seite des Halses unter die Haut gespritzt.

Um den Zeitpunkt zu ermitteln, in dem eine Zunahme des Agglutinationswertes an dem Blute des Pferdes festzustellen war, wurde das Blut während der ersten Tage in Zwischenräumen von wenigen Stunden und später täglich einmal untersucht. Gleichzeitig wurden alle Störungen im Allgemeinbefinden des Pferdes genau beachtet.

Die Injektionsstelle am Halse des Pferdes war am folgenden Tage in Größe eines Handtellers geschwollen, warm und schmerzhaft. Später nahm die Anschwellung an Umfang zu und wurde so schmerzhaft, daß das Pferd die Berührung derselben nicht mehr duldete. Aus der Einstichöffnung ergoß sich vom zweiten Tage ab eine ziemlich klare gelbbraune Flüssigkeit, die in der Umgebung zu schmutzigen Krusten eintrocknete. Dann zerfiel das Gewebe um die Einstichöffnung und bildete sich ein ziemlich tief eingreifendes Geschwür mit grauweißer dickflüssiger Absonderung. Am 12. Tage hatte sich in der Haut ein etwa federkielstarker Strang gebildet, der sich derb anfühlte und von der Injektionsstelle bis zur rechten Bugdrüse reichte. Fast um dieselbe Zeit schwollen mehrere Knoten der Unterkieferlymphdrüsen bis zu Bohnengröße und darüber an und bildeten sich mehr gleichmäßige Anschwellungen von teigiger Konsistenz an den hinteren Gliedmaßen und der rechten vorderen Gliedmaße. Noch später entstanden in der Haut an der inneren Seite des rechten Sprunggelenkes und des rechten Vordermittelfußes Knoten, die erweichten, aufbrachen und in zehnpfennigstückgroße Geschwüre übergingen. Nach einiger Zeit gesellte sich eine Entzündung der an der inneren Seite der hinteren Gliedmaßen gelegenen Lymphgefäße hinzu, deren Wände sich verdickten und ihrerseits Knoten bildeten, die wie an einem dicken Faden aufgereiht schienen. Endlich erkrankten auch die Leistendrüsen; sie wurden hühnereigroß, etwas schmerzhaft und fühlten sich derb an. Die Temperatur des Pferdes betrug 36 Stunden

nach der Einspritzung der Rotzbazillen 40° und hielt sich in den folgenden 10 Tagen auf 39,6°. Nach dieser Zeit sank die Temperatur etwas, verblieb aber auf der mittleren Tageshöhe von 39,1°. In der Herztätigkeit und im Atmen wurden während der ganzen Dauer des Versuchs nur geringe Abweichungen beobachtet. Dagegen traten trotz guter Freßlust Abmagerung und allmählicher Verfall der Kräfte ein. Das Pferd wurde schließlich so schwach, daß es nicht mehr aufstehen konnte. Am 29. Tage nach der Einspritzung der Rotzbazillen mußte es getötet werden. Die Obduktion des Pferdes ergab, daß sich an der Injektionsstelle ein rotziger Herd entwickelt hatte, von welchem aus sowohl in die Nachbarschaft, als auf entfernte Organe die Ansteckung durch die Rotzbazillen getragen worden war.

Was nun den Agglutinationswert des Blutes betraf, so änderte sich derselbe in den ersten drei Tagen nach der Einspritzung der Rotzbazillen nicht. Bei allen Untersuchungen reagierte das Blut des Pferdes in einer Verdünnung von 1 : 300. Am Abend des vierten Tages aber war ein geringes Ansteigen des Agglutinationswertes festzustellen, denn das Blut des Pferdes agglutinierte nunmehr auch in einer Verdünnung von 1 : 400. Am fünften Tage agglutinierte das Blut in einer Verdünnung von 1 : 500, am Vormittage des sechsten Tages in einer Verdünnung von 1 : 800 und am Nachmittage desselben Tages in einer solchen von 1 : 1000. Den letzteren Wert hatte es auch am Vormittage des siebenten Tages. Am Nachmittage des siebenten Tages betrug aber der Wert bereits 1500 und am achten Tage selbst 2000. Diesen Wert behielt das Blut bis zum Tode des Pferdes.

Obduktionsbericht des Pferdes No. 1, getötet 29 Tage nach der Einspritzung der Rotzbazillen in die Unterhaut:

An der Einstichstelle an der rechten Seite des Halses befindet sich ein markstückgroßes, bis in die Unterhaut reichendes Geschwür, welches mit einer grauen schmierigen Masse angefüllt ist. Der Grund des Geschwürs besteht aus weichem gefäßhaltigen Granulationsgewebe, die zackigen Ränder sind aufgewulstet und die Haare in der Umgebung sind mit angetrockneten bräunlichen Krusten bedeckt. Die Unterhaut um das Geschwür ist stark verdickt. Von dem Geschwür läßt sich ein Strang von der Dicke eines Bleistiftes bis zur rechten Buglymphdrüse verfolgen. Dieser Strang erweist sich auf dem Durchschnitt als ein Lymphgefäß, dessen Wandung und Nachbarschaft verdickt sind. Die Buglymphdrüse ist sehr groß und mit Flüssigkeit durchtränkt; auf dem Durchschnitte lassen sich einzelne grieskorngroße gelbe Stellen erkennen. Der rechte Vorder- und beide Hinterschenkel sind im ganzen angeschwollen. An der Innenfläche des rechten Vorder-

mittelfußes und des rechten Sprunggelenkes befindet sich je ein zehnpfennigstückgroßes flaches Geschwür. Nachdem die Haut an den geschwollenen Gliedmaßen abgetrennt ist, tritt die dicke und derbe Unterhaut zutage, die mit dem Gewebe zwischen den Muskeln eine zusammenhängende Schwiele bildet. Letztere besteht aus sklerotischem, mit klarer ausdrückbarer Flüssigkeit durchtränkten Bindegewebe. In diesem Gewebe liegen an der Innenfläche der Hinterschenkel Lymphgefäße, deren Wandungen verdickt sind und deren Inhalt aus einer gelben Flüssigkeit besteht, die bröcklige Massen enthält. Die Leistendrüsen sind auf dem Durchschnitt feucht und glänzend und weisen einige gelbe Stellen auf, die kleiner als ein Stecknadelkopf sind.

Die Schleimhaut der Nase ohne Veränderungen. In der Schleimhaut am Grunde und in der Mitte der hinteren Fläche des Kehldeckels je ein zehnpfennigstückgroßes flaches Geschwür mit ausgenagten Rändern und unebenem Grunde. Zwei kleinere Geschwüre haben ihren Sitz in der Schleimhaut des linken Stimmfortsatzes. In der Schleimhaut an der vorderen Fläche der Luftröhre in der Gegend des ersten und des neunten Luftröhrenringes befindet sich je ein Geschwür von der Größe eines Zehnpfennigstückes, dessen Grund hügelig und dessen Ränder ausgenagt und etwas gerötet sind. Einige Knoten der Unterkieferlymphdrüsen haben die Größe einer Haselnuß und sind auf dem Durchschnitt feucht. Im übrigen aber sind die Lymphdrüsen des Kopfes und Halses unverändert. Auch die an der Teilungsstelle der Luftröhre gelegenen Drüsen, deren Durchschnitt feucht, glänzend und von schwarzgrauer Farbe ist, zeigen nichts Abweichendes.

In den Brustfellsäcken befindet sich kein abnormer Inhalt. Die Oberfläche des Rippen- und Lungenfells ist glatt und glänzend. Unter dem Lungenfelle sieht man eine größere Anzahl von hirsekorn- bis erbsengroßen Knötchen, die meist ein grieskorngroßes graues Zentrum und eine rote granulierte Peripherie haben. Neben diesen Knötchen finden sich andere von derselben Größe, deren stecknadelkopfgroßes Zentrum eine eiterähnliche, dickflüssige und strohgelbe Masse enthält, die sich nicht im Zusammenhange herausheben läßt und unregelmäßig gegen die periphere Zone abgegrenzt ist. Die letztere ist grau durchscheinend, feucht und glänzend. An der Zwerchfellfläche des rechten Zwerchfelllappens sitzt ein wallnußgroßer Knoten, über dem das Lungenfell verdickt ist. Wie der Durchschnitt zeigt, besteht dieser Herd aus einer großen Anzahl kleinerer Knoten von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, die ein gelbliches Zerfallszentrum und eine graurote Peripherie erkennen lassen.

Unter der Milzkapsel liegen vereinzelte bis erbsengroße, graue, durchscheinende Knötchen, die im Inneren eine gelbe dickflüssige Masse enthalten.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rotzgeschwüre an der rechten Seite des Halses, am rechten und linken Hinterschenkel. Chronische rotzige Lymphgefäßentzündung an beiden Hinterschenkeln. Rotzige Entzündung der rechten Bug- und der beiden Leistendrüsen. Rotzgeschwür auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre. Frische und ältere Rotzknoten in den Lungen. Rotzknoten in der Milz.

Versuch 2.

Bei einem gesunden, 15 Jahre alten Wallach (No. 2), dessen Blut in einer Verdünnung von 1 : 300 agglutinierte, wurde die Schleimhaut der rechten Seite am unteren Ende der Nasenscheidewand mit Hilfe eines Spatels solange gerieben, bis sie blutete. Auf die blutende Fläche wurde eine Oese voll Rotzbazillen von derselben Kultur, mit der das Pferd No. 1 infiziert worden war, gebracht und dort verrieben. Da der Versuch 13 Tage nach dem vorigen Versuche ausgeführt wurde, so war die Kultur jetzt 16 Tage alt.

Unter starker schleimig-eiteriger Absonderung, Anschwellung und Rötung der Schleimhaut entstand an der infizierten Stelle ein markstückgroßes tiefes Geschwür. Die um das Geschwür gelegenen Teile der Schleimhaut schwollen in den nächsten Tagen zu einer dunkelroten durchscheinenden und gallertartigen Masse an, die das rechte Nasenloch fast verschloß. Beim Atmen hörte man deshalb ein lautes schniebendes Geräusch. Auch die Haut um das Nasenloch schwoll etwas an und war äußerst schmerzhaft. Dann griff das Geschwür tiefer und tiefer und durchfraß die Nasenscheidewand. Nun bildete sich auf der linken Seite derselben eine zehnpfennigstückgroße unregelmäßige Geschwürsfläche. Darauf fingen die Geschwüre an zu heilen. Das auf der linken Seite gelegene Geschwür heilte unter Bildung einer harten sternförmigen Narbe, und das auf der rechten Seite befindliche Geschwür bedeckte sich mit Granulationsgewebe, welches allmählich zu Wallnußgröße anwuchs und an seiner Oberfläche mit einer trockenen bräunlichen Kruste bedeckt war. Wurde letztere beseitigt, so kam man auf eine meist stark gerötete, fast zerfließende Gewebsmasse. Die rechte Unterkieferlymphdrüse schwoll bereits am 4. Tage an und war schmerzhaft. Dann wuchs sie fort und fort und bildete schließlich einen an der Oberfläche leicht hügeligen Körper von Gänseeigröße, der derb und mit der Haut verbunden war. Nach Verlauf von weiteren 4 Wochen fing die Drüse an sich zu verkleinern und ist zur Zeit nur noch um das Doppelte vergrößert. Sie ist jetzt mit der Haut fest verwachsen, an der Oberfläche ziemlich gleichmäßig und unschmerzhaft. Am 15. Tage nach der Infektion mit Rotzbazillen war auch an der linken Unterkieferlymphdrüse eine leichte Schwellung nachzuweisen, die sich später jedoch wieder zurückbildete. Zur Zeit, als die rechte Lymphdrüse anfing zu schwellen, stellte sich auf beiden Augen ein eiteriger Katarrh der Bindehäute ein, der etwa 8 Tage lang andauerte. Die

Körpertemperatur des Pferdes stieg am zweiten Tage nach der Einspritzung der Rotzbazillen bis auf 40 ° und hielt sich 3 Wochen lang zwischen 39,5 ° und 40 °. Nach dieser Zeit war eine mittlere Tagestemperatur von 39,5 ° nachzuweisen, und in den letzten 3 Wochen betrug die Temperatur selten mehr als 38 °.

Der Agglutinationswert des Blutes vor der Infektion mit Rotzbazillen und während der vier ersten Tage nach derselben betrug 300, stieg am fünften Tage auf 400, am sechsten Tage auf 1000, am siebenten Tage auf 4000 und am achten Tage auf 8000. Diesen Wert behielt das Blut 26 Tage lang. Darauf trat ein langsames Sinken des Wertes ein, der zurzeit, $3^1/_2$ Monate nach der Infektion, nur noch 800 beträgt.

$3^1/_2$ Monate nach der ersten Infektion wurden dem Pferde noch einmal Rotzbazillen auf die Schleimhaut der Nasenscheidewand der linken Seite gebracht und dort verrieben. Hierdurch sollte ermittelt werden, ob das Pferd durch die erste Infektion eine gewisse Immunität erlangt hatte, und ob sich infolge der zweiten Infektion der Agglutinationswert des Blutes ändern würde. Zu dem Zwecke wurde wieder wie beim ersten Male mit Hilfe eines Spatels in der Schleimhaut eine Wundfläche erzeugt und diese mit 1 Oese voll Rotzbazillen bestrichen. Die letzteren rührten von einem rotzigen Meerschweinchen her, dem Teile desselben Bazillenstammes unter die Haut gespritzt worden waren, mit dem auch die Meerschweinchen zu dem Versuche 1 und 2 infiziert worden waren. Das Meerschweinchen starb am 12. Tage und aus der Milz desselben wurden die Rotzbazillen gezüchtet, die zur Zeit ihrer Verwendung 2 Tage alt waren.

30 Stunden nach der Infektion machte sich eine Temperatursteigerung bemerkbar, die am zweiten Tage eine Höhe von 40 ° erreichte. Am 3., 4., 5. Tage fiel die Temperatur, stieg aber am 6. Tage noch einmal an und hielt sich nach diesem Zeitpunkte in normalen Grenzen. Aus dem linken Nasenloch entleerte sich eine trübe schleimige Flüssigkeit. Die infizierte Schleimhaut war angeschwollen, stark gerötet und stellenweise mit einem gelben Schorf bedeckt, der nur lose aufsaß und sich deshalb leicht abheben ließ. Ferner konnte schon am ersten Tage nach der Infektion eine weiche und schmerzhafte Schwellung der linken Unterkieferlymphdrüse beobachtet werden. Die letztere vergrößerte sich täglich und hatte am 10. Tage die Größe eines Hühnereies. Die Schmerzhaftigkeit hatte etwas nachgelassen. Die einzelnen Knoten der Drüse konnten nicht

mehr gefühlt werden und die Haut über den Knoten war nicht verschiebbar.

Der Agglutinationswert des Blutes dieses Pferdes änderte sich gar nicht und betrug nach der Infektion genau soviel wie vorher (800).

Hiernach müssen wir den zweiten Teil des Versuches so deuten, daß das Pferd No. 2 durch die erste Infektion mit Rotzbazillen eine gewisse Immunität erlangt hat, so daß es infolge der zweiten Infektion nur lokal erkrankte, was sich durch Schwellung der nachbarlichen Lymphdrüse bemerkbar machte. Die nur 24 Stunden andauernde Temperatursteigerung ist im Sinne einer Malleinwirkung zu beurteilen, die von den verriebenen Rotzbazillen ausging. Damit ist in Einklang zu bringen, daß die Temperatur innerhalb kurzer Zeit auf ihre frühere Höhe zurückging, und daß sich der Agglutinationswert des Blutes nicht veränderte.

Versuch 3.

Eine gesunde, etwa 15 Jahre alte Stute (No. 3), deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 300 agglutinierte, wurde mit dem Pferde No. 2 zusammengestellt. Das Pferd No. 2 war fünf Tage vorher an der rechten Seite der Nasenscheidewand mit Rotzbazillen infiziert worden und zeigte deshalb bereits reichlichen Ausfluß aus der Nase. Das Pferd No. 3 wurde rechts neben Pferd No. 2 gestellt, und beide Pferde fraßen gemeinschaftlich aus einer Krippe, die nur dreiviertel Meter lang war. Mithin kam Pferd No. 3 nicht nur häufig mit der rechten Kopfhälfte des Pferdes No. 2 in Berührung, sondern mußte auch das mit Nasenausfluß des letzteren besudelte Futter aufnehmen.

Am sechsten Tage stieg plötzlich die Temperatur des Pferdes No. 3, die bisher zwischen 37,4 ° und 37,8 ° betragen hatte, auf 40 ° bezw. 40,2 ° und hielt sich etwa 14 Tage lang auf etwa 39 °. Nach dieser Zeit sank die Temperatur auf etwa 38 °. Außerdem trat an der Haut und Unterhaut der beiden hinteren Extremitäten eine Anschwellung ein, die nach einiger Zeit vorüberging, ohne eine erhebliche Veränderung zu hinterlassen. Sonstige Erscheinungen konnten an dem Pferde nicht wahrgenommen werden. Am 2. September wurde das Pferd getötet und erwies sich bei der Obduktion als rotzkrank.

Was den Agglutinationswert des Blutes anging, so konnte eine Veränderung desselben erst am fünften Tage, nachdem die Körpertemperatur des Pferdes auf 40,2 ° gestiegen war, beobachtet werden.

Das Blut agglutinierte jetzt in einer Verdünnung von 1 : 500. Darauf stieg der Agglutinationswert und erreichte am neunten Tage nach der Temperatursteigerung sein Maximum (2000). Auf dieser Höhe erhielt sich der Wert 17 Tage lang und fiel dann ganz allmählich; er betrug in den darauf folgenden 8 Tagen 1000, nach abermals 8 Tagen 800, und dann 600. In den letzten 8 Tagen ist der Agglutinationswert des Blutes bis auf 500 gefallen.

Obduktionsbericht des Pferdes No. 3, getötet 70 Tage nach spontaner Infektion mit Rotz:

In der Schleimhaut auf der rechten Seite der Nasenscheidewand, 10 cm vom unteren Rande der letzteren entfernt, liegt eine 1 cm lange, ziemlich schmale, weiße Narbe, die sich mit kurzen zackenförmigen Ausläufern in die Nachbarschaft erstreckt. Die im Kehlgange und hinter dem Schlundkopf gelegenen Lymphdrüsen, ferner die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre zeigen keine Veränderungen.

In den Brustfellsäcken eine geringere Menge einer gelben klaren Flüssigkeit. Rippen- und Lungenfell sind durchsichtig und haben an der Oberfläche einen spiegelnden Glanz. Nur an einer handtellergroßen Stelle in der Nähe des stumpfen Randes des Zwerchfelllappens der rechten Lunge ist das Lungenfell verdickt, weiß und undurchsichtig. Die Lungenoberfläche ist hügelig. Diese Beschaffenheit ist bedingt durch eine große Anzahl etwa wallnußgroßer Knoten, die sich nicht nur unter der Oberfläche, sondern überall in den Lungen unregelmäßig zerstreut nachweisen lassen. Die Knoten sind derb und haben eine weiße bis grauweiße granulierte Schnittfläche, über die sich bei seitlichem Drucke eine schaumige Flüssigkeit entleert. Zuweilen lassen sich teils am Rande, teils inmitten der Knoten die Durchschnitte von Bronchien in Form von Ringen oder von schmalen weißen Streifen erkennen. Einige von den Knoten sind scharf begrenzt; andere Knoten gehen allmählich in die gesunde Nachbarschaft über und enthalten selbst noch Inseln von lufthaltigem rosaroten Lungengewebe. Neben diesen größeren Knoten finden sich unter der Lungenoberfläche und inmitten der Lungen etwa erbsengroße Knoten, von denen die einen eine rote granulierte Peripherie und ein ganz kleines graues Zentrum haben, während die anderen bereits eine graue durchscheinende Randzone aufweisen, die nur noch durch einen sehr schmalen roten Ring von dem im Innern liegenden Kern getrennt ist. Endlich gibt es Knoten, bei denen auch der rote Ring fehlt und die eine graue durchscheinende Peripherie und ein stecknadelkopfgroßes Zentrum, das aus strohgelber schmieriger Zerfallsmasse besteht, besitzen.

Ferner enthalten die Lungen noch eine große Anzahl von hirsekorn- bis linsengroßen Knoten, die unter der Oberfläche ihren Sitz haben und gleichmäßig glasig, durchscheinend sind.

Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen sind um das Doppelte bis Dreifache vergrößert. Ein Teil derselben ist derb, schneidet sich schwer und zeigt auf dem Durchschnitt weiße Bindegewebszüge. Ein anderer Teil läßt noch das Drüsengewebe deutlich erkennen und ist Sitz von stecknadelkopfgroßen und kleineren gelben Zerfallsherden, die eine eiterähnliche Masse enthalten.

Die Oberfläche des inneren und äußeren Blattes des Herzbeutels ist glatt und glänzend, im Herzbeutel ein Tassenkopf voll hellgelber klarer durchsichtiger Flüssigkeit. Der Herzmuskel und die Innenhaut des Herzens ohne Abweichungen. Unter der Innenhaut der Aorta in der Nähe der halbmondförmigen Klappen haben etwa sechs gestielte erbsengroße Knoten von höckeriger Oberfläche ihren Sitz, die kaum schneidbar sind und Kalksalze enthalten. Die halbmondförmigen Klappen sind sehr weit.

An allen übrigen Organen nichts Fremdes.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rotzige Narbe auf der Nasenschleimhaut. Multiple chronische Lungenentzündung. Frische und ältere Rotzknoten, auch parasitäre Knoten in den Lungen. Chronische Entzündung und Rotzknoten in den bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen. Chronische deformierende Entzündung der Aorta und Aneurysma der halbmondförmigen Klappen der Aorta.

Versuch 4.

Einem etwa 18 Jahre alten Wallach (No. 4), dessen Blut in einer Verdünnung von 1:200 agglutinierte, wurden 1 Oese voll Rotzbazillen, die in 5 ccm Bouillon verteilt waren, in die linke Drosselvene gespritzt. Die Infektion des Pferdes No. 4 und die zweite Infektion des Pferdes No. 2 wurden zu gleicher Zeit und mit derselben Rotzbazillenkultur ausgeführt. Dies geschah um 12 Uhr mittags, und schon nach 3 Stunden war die Temperatur bei dem Pferde No. 4 von 37,0° auf 39,2° und nach 6 Stunden auf 40,0° gestiegen. An den folgenden Tagen stieg die Temperatur noch höher und hielt sich bis zu dem am fünften Tage nach der Einspritzung erfolgenden Tode des Pferdes zwischen 40° und 41°. Die Freßlust des Pferdes wurde täglich geringer, auch trat eine große Schwäche bei demselben ein. Es konnte sich nur schwer stehend erhalten und hielt die Gliedmaßen in gespreitzter Stellung. Stieß man es an, so brach es mit den Vordergliedmaßen zusammen. Am fünften Tage, dem Todestage, schwoll der Kopf besonders um die Nasengänge stark an, wodurch die Nasenlöcher verengt wurden und die Atmung sich unter lautem schniebenden Geräusche vollzog. Der Ausfluß aus der Nase war anfänglich spärlich, wurde später aber reichlicher. Er hatte eine gelbe Farbe, war von schleimiger Beschaffenheit und enthielt zuletzt sogar Blut.

Der Agglutinationswert des Blutes betrug während der ersten vier Tage nach der Injektion 200 und war erst am 5. Tage auf 600

gestiegen. Da das Pferd an diesem Tage starb, so war eine weitere Beobachtung nicht möglich.

Obduktionsbericht des Pferdes No. 4, gestorben 5 Tage nach der Einspritzung der Rotzbazillen in die Venen:

Die Unterhaut und das zwischen den Muskeln gelegene Gewebe des Kopfes, des Halses und der beiden Vordergliedmaßen bis zur Vorderfußwurzel ist angeschwollen, teigig und bildet eine klare, gelbe gallertige Masse. Beim Einschneiden derselben entleert sich eine klare goldgelbe Flüssigkeit, die an der Luft nicht gerinnt. In der Mitte des linken Vorarmes ist das Gewebe, das die innere Hautvene umgiebt, im Umfange eines Pfennigstückes dick und derb. An dieser Stelle findet sich in der Vene ein 4 cm langes, das Lumen der Vene füllendes weißes, ziemlich trockenes Blutgerinnsel, das der Venenwand anhaftet. Nach Entfernung desselben wird die gerötete und verdickte Intima sichtbar.

In der Schleimhaut der Nasenmuscheln und Nasengänge und zwar vorwiegend am oberen und unteren Ende derselben, weniger in der Mitte liegen zahlreiche, sich etwas über die Oberfläche erhebende Knötchen von grauweißer Farbe. Dieselben bilden teils größere zusammenhängende Platten, teils längere Streifen und Sterne, zum Teil auch liegen sie vereinzelt und haben die Größe eines Hirsekornes bis einer Linse. Die Grenzen der flächenhaften Zusammenordnungen sind nicht glatt, sondern mit Vorsprüngen besetzt. Die einzelnen Knötchen und die Knotenkonglomerate sind von einer tief dunkelroten Zone umgeben.

In der Schleimhaut des Schlundkopfes haben mehrere stecknadelkopf- bis erbsengroße Knoten ihren Sitz, deren Zentrum granuliert und grauweiß erscheint, deren Peripherie aber gerötet ist. Die Schleimhaut der Innen- und Außenfläche der Eustachischen Trompeten trägt linsengroße Konglomerate von der oben beschriebenen Beschaffenheit. Der linke Rand des Kehldeckels zeigt eine starke Schwellung, die bis auf das linke Kehldeckel-Gießkannenband reicht. Letzteres hat ein aufgequollenes gallertartiges Aussehen. Die Schleimhaut am linken Rande des Kehldeckels ist weiß, trocken und granuliert, entsprechend den einzelnen Anlagerungen neuer Knötchen. Am linken Stimmbande und am rechten Stimmfortsatz etwa linsengroße, unregelmäßig gestaltete graue Stellen, die durch Konfluenz vieler Knötchen entstanden sind. Der übrige Teil der Schleimhaut des Kehldeckels, der Gießkannenknorpel und der Gießkannen-Kehldeckelbänder geschwollen und durch oberflächliche feine Gefäßnetze leicht gerötet. An der vorderen Fläche der Luftröhre in der Höhe des 6., 12. und 14. Luftröhrenringes befinden sich linsengroße graue Stellen von ovaler Form, die im Zentrum granuliert, in der Peripherie gerötet sind. Auch diese Stellen sind durch flächenhafte Lagerung der Knötchen entstanden.

Die einzelnen Knoten der zwischen den Unterkieferästen, hinter dem Schlundkopfe, an der Teilungsstelle der Luftröhre und im Mittelfellsraum gelegenen Lymphdrüsen sind bohnengroß, auf dem Durchschnitt feucht und von schwarzroter Farbe. An einer größeren Anzahl der bezeichneten Drüsenknoten zeigt der periphere Rand unter der Kapsel etwa in der Breite von 1—2 cm gleichfalls hellgraue Knötchen gruppiert und in Nestern.

Die Lungen liegen frei in den Brustfellsäcken. Die rechte Lunge ist hellrot,

die linke dunkelrot. Die Oberfläche des Lungenfells zeigt einen spiegelnden Glanz. Durch das Lungenfell beider Lungen schimmern zahlreiche hirsekorn- bis erbsengroße Knötchen hindurch. Dieselben erheben sich über den Durchschnitt, haben ein fein gekörntes Aussehen und zeigen kleine Vorsprünge. Das nachbarliche Gewebe ist stark gerötet. Die linke Lunge ist auf dem Durchschnitt dunkelrot, feucht, bei seitlichem Druck entleert sich aus den durchschnittenen Bronchien feinblasiger Schaum.

Die Milz ist außen graublau, an einzelnen Stellen rotgefleckt. Die roten Flecke liegen in der Milzpulpa und entsprechen stecknadelkopfgroßen Knötchen, die eine ähnliche Beschaffenheit wie die in den Lungen haben.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Akute rotzige Entzündung an der Schleimhaut der Nase, des Schlundkopfes, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Akute rotzige Entzündung der submaxillaren, retropharyngealen, bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen. Akute Rotzknoten in den Lungen und in der Milz.

Versuch 5.

Eine etwa 18 Jahre alte Stute, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 400 agglutinierte, wurde mit dem Pferde No. 2 zusammengestellt und mußte mit ihm aus einer gemeinschaftlichen Krippe fressen, ähnlich wie es im Versuche 3 angegeben worden ist. Bereits am ersten Tage nach dem Zusammenstellen der Pferde No. 5 und 2 stieg die Körpertemperatur wenig an. Dieser geringen Steigerung der Körpertemperatur war indes keine Bedeutung zuzusprechen, weil sie als Zeichen des Fiebers noch nicht angesehen werden konnte. Dies war erst am nächsten Tage der Fall, an dem die Körpertemperatur eine Höhe von 39° erreichte. Die Körpertemperatur blieb nur wenige Tage im Durchschnitt auf 39° und fing dann allmählich an zu sinken. Außer einem mehrtägigen Durchfall konnten bis jetzt keine weiteren Erscheinungen an dem Pferde wahrgenommen werden.

Der Agglutinationswert des Blutes stieg am 6. Tage nach dem Zusammenstellen der beiden Pferde und am 4. Tage nach der Temperaturerhöhung auf 39° von 400 auf 600. An den beiden folgenden Tagen betrug der Agglutinationswert 1000 bezw. 1500, am Tage darauf 2000 und wieder einen Tag später 4000. Auf dieser Höhe verblieb der Wert des Blutes 20 Tage lang, und am 21. Tage fiel der Wert desselben auf 2000.

Ergebnis der Versuche 1—5.

Das Pferd No. 4 zeigte wenige Stunden nach der Einspritzung der Rotzbazillen in die Drosselvene eine bedeutende Temperatur-

steigerung. Dadurch, daß die Bazillen sich sofort auf dem Wege der Blutbahn im Körper verbreitet haben, ist es unmittelbar nach der Einspritzung der Rotzbazillen zur Allgemeininfektion gekommen.

Bei den Pferden No. 1 und 2 wurde eine plötzliche Steigerung der Körpertemperatur am zweiten Tage nach der Infektion mit Rotzbazillen beobachtet, bei dem Pferde No. 5 gleichfalls am zweiten Tage, bei dem Pferde No. 3 aber erst am sechsten Tage nach dem Zusammenstellen mit dem rotzigen Pferde No. 2. Da nun bei den Pferden No. 1 und 2 die Infektion genau 2 Tage vor der Temperatursteigerung stattgefunden hatte, so läßt sich annnehmen, daß dies auch bei den Pferden No. 3 und 5 der Fall gewesen ist. Mithin beträgt die Inkubationszeit der Rotzkrankheit 48 Stunden, und es hat sich demnach das Pferd No. 5 am Tage des Zusammenbringens mit dem rotzkranken Pferde No. 2 infiziert, No. 3 aber erst, nachdem es vier Tage lang mit letzterem zusammengestanden hatte.

Nimmt man hiernach für die Pferde No. 3 und 5 den Tag als Zeitpunkt der Infektion an, der 2 Tage vor der Temperatursteigerung gelegen war, so konnte bei den Pferden No. 1, 2, 4 am fünften, bei dem Pferde No. 5 am sechsten und bei dem Pferde No. 3 am siebenten Tage nach der Infektion eine Steigerung des Agglutinationswertes am Blute nachgewiesen werden. Der Wert nahm innerhalb vier bezw. fünf Tagen schnell zu und erreichte bei den Pferden No. 1 und 2 am achten, bei dem Pferde No. 5 am zehnten und bei dem Pferde No. 3 am elften Tage seinen Höhepunkt. Der Wert betrug an diesen Tagen bei den Pferden No. 1 und 3 2000, bei dem Pferde No. 5 4000 und bei dem Pferde No. 2 8000 und blieb etwa einen Monat lang auf dieser Höhe stehen. Nach dieser Zeit sank der Agglutinationswert ganz allmählich.

Ferner lehren die Versuche, was im übrigen schon bei der praktischen Anwendung der Agglutinationsmethode bekannt geworden war, daß Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von über 1 : 1000 agglutiniert, sich meist erst innerhalb der letzten vier Wochen infiziert haben und deshalb mit frischen rotzigen Veränderungen behaftet sind.

Vor allem ist aber durch diese Versuche dargetan, daß es mit Hilfe der Agglutinationsmethode gelingt, jede Infektion mit Rotzbazillen, die vor 8 bis 14 Tagen stattgefunden hat, bei Pferden mit Sicherheit nachzuweisen. Dies hat für die Anwendung der Methode eine große Bedeutung, weil nunmehr die Wiederholung der Blutuntersuchungen in kürzerer Zeit stattfinden kann, als es bisher geschah.

Wenn z. B. die durch die Agglutinationsprüfung ermittelten rotzkranken Pferde vor ihrer Tötung noch mit den übrigen gleichfalls auf Grund der Agglutinationsprüfung als rotzfrei befundenen Pferden desselben Bestandes in Berührung gekommen sind, so kann eine etwaige Ansteckung der letzteren schon ungefähr 10 Tage später mit Hilfe der Agglutination sichergestellt werden. Nun vergehen aber zwischen der Blutentnahme, der Agglutinationsprüfung und der Tötung der als rotzkrank bezeichneten Pferde sowie der Desinfektion aller in Betracht kommenden Gegenstände mehrere Tage. Rechnet man daher den Tag der Tötung und der Desinfektion als letzten Tag, an dem die Möglichkeit der weiteren Verschleppung des Rotzkontagiums bestanden hat, so kann schon zwei, spätestens drei Wochen nach der letzten Entnahme des Blutes eine neue Untersuchung desselben mit Erfolg ausgeführt werden.

Hiernach dürfte es sich empfehlen, die einzelnen Blutuntersuchungen in Zwischenräumen von drei Wochen aufeinander folgen zu lassen. Dadurch würde nicht nur jeder neue Rotzfall schnell ermittelt und einem weiteren Umsichgreifen der Rotzkrankheit vorgebeugt, sondern auch das ganze Agglutinationsverfahren abgekürzt und der Besitzer noch früher von der lästigen Beschränkung befreit werden.

Versuch 6.

Dem Pferde No. 2 (s. Versuch 2) wurde etwa 4 Monate nach der künstlichen Infektion mit Rotzbazillen Malleïnum siccum Foth unter die Haut gespritzt. Herr Dr. Foth war so freundlich gewesen, uns einige Dosen des von ihm hergestellten Malleïns zu übersenden. Die Einspritzung desselben geschah zu dem Zweck, um festzustellen, ob das Malleïn imstande sei, irgend einen Einfluß auf den Agglutinationswert des Blutes auszuüben. Der Agglutinationswert betrug zur Zeit des Versuches 600, während die Temperatur im Durchschnitt eine Höhe von 38° hatte. Die Haare wurden an der Einspritzungsstelle am Halse abrasiert und nach tüchtiger Desinfektion der Haut wurde eine Dosis des Malleïns, das in 10 ccm destillierten Wassers gelöst worden war, dem Pferde unter die Haut gespritzt. Die Einspritzung erfolgte abends 10 Uhr (Temperatur 37°), und am nächsten Tage wurde von morgens 6 Uhr bis abends 10 Uhr zweistündlich die Körpertemperatur bei dem Pferde ermittelt. Dies geschah jedesmal mit denselben beiden Thermometern, die auch zu den früheren Versuchen benutzt worden waren. Das Ergebnis war folgendes (s. Kurve des Pferdes No. 2):

8	Stunden	nach	der	Malleïneinspritzung	37,6°
10	"	"	"	"	38,2°
12	"	"	"	"	38,6°
14	"	"	"	"	39,5°
16	"	"	"	"	40,2°
18	"	"	"	"	40,1°
20	"	"	"	"	40,0°
22	"	"	"	"	39,8°
24	"	"	"	"	39,5°.

Auch an den folgenden Tagen hielt das Fieber an.

Am Tage nach der Malleïneinspritzung wurde dem Pferde dreimal, an den folgenden Tagen täglich einmal Blut entnommen und das letztere auf seinen Agglutinationswert geprüft. Zu keiner Zeit konnte auch nur die geringste Veränderung des Agglutinationswertes an dem Blute wahrgenommen werden.

Obduktionsbericht des Pferdes No. 2, getötet 122 Tage nach dem ersten und 24 Tage nach dem zweiten Verreiben von Rotzbazillen auf der Schleimhaut der Nasenscheidewand:

Auf der rechten Seite am vorderen Ende der Nasenscheidewand befindet sich in der Schleimhaut eine etwa markstückgroße, geradezu knotige Narbe, die im Zentrum weiß, in der Peripherie aber schwach gerötet ist. Von der Peripherie der Narbe gehen zahlreiche Ausläufer strahlenförmig in das benachbarte Gewebe über. Auf dem Durchschnitte der Narbe zeigt sich, daß die Schleimhaut, das submuköse Gewebe, das Perichondrium und ein Teil der knorpeligen Nasenscheidewand in ein feuchtes graugelbes Bindegewebe verwandelt sind, das ohne Unterbrechung in eine auf der linken Seite der Nasenscheidewand gelegene Narbe übergeht, die den Umfang eines Pfennigs hat und an der Oberfläche etwas vertieft ist. Auf der rechten Seite in der Mitte der Nasenscheidewand liegt in der Schleimhaut eine weiße, flache sternförmige Narbe von der Größe eines Markstückes. Ferner zeigt sich in der Schleimhaut an der Decke des rechten oberen Nasenganges eine harte, sehnige Narbe, die mit dicken Fortsätzen in die Nachbarschaft eingreift. Am vorderen Ende der linken Seite der Nasenscheidewand ist die Schleimhaut Sitz von pfennigstückgroßen flachen Geschwüren, die ausgenagte und glatte Ränder haben und deren Grund mit einem weichen, rötlichen Gewebe bedeckt ist, dessen Oberfläche eine körnige Beschaffenheit hat.

Die Knoten der rechten Unterkieferlymphdrüse sind durch breite weiße Züge fest miteinander verwachsen. Sie schneiden sich schwer und haben auf dem Durchschnitte ein fast homogenes, leicht fleischiges Aussehen. In mehreren Knoten liegen stecknadelkopfgroße Herde, die aus einer gelblich-weißen, mehr trockenen Masse bestehen und von dichten Gewebszügen umschlossen sind. Die linke Unterkieferlymphdrüse ist um das Dreifache vergrößert, die einzelnen Knoten sind bohnengroß und nur durch schmale weiße Gewebszüge miteinander verbunden.

Auf dem Durchschnitte sieht man ein ziemlich gleichmäßiges, mäßig derbes, wenig feuchtes, grauweißes Gewebe, in dem stecknadelkopfgroße Herde eingesprengt sind, deren Inhalt dickflüssig und gelb gefärbt ist. Die Knoten der hinter dem Schlundkopf gelegenen Lymphdrüsen sind etwas vergrößert und ziemlich derb. Das Gewebe der Knoten ist weich, ziemlich feucht und rötlich-grau. In mehreren Knoten der auf der rechten Seite gelegenen Lymphdrüsen liegen zahlreiche gelbe stecknadelkopfgroße Herde manchmal ganz zerstreut, manchmal ganz dicht nebeneinander. In den Knoten der auf der linken Seite gelegenen Lymphdrüsen sind nur wenige gelbe Herde wahrzunehmen.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre zeigt keine Veränderungen. Die an der Teilungsstelle der Luftröhre und im Mittelfellsraum gelegenen Lymphdrüsen sind nicht vergrößert und zeigen auf dem Durchschnitte ein rauchiges, nicht ganz gleichmäßiges, hie und da durch schwärzliche Stellen ausgezeichnetes Aussehen. Unter dem Lungenfell, wie inmitten der Lungen sitzen zahlreiche Knötchen von der Größe eines Sagokornes bis zu der einer Erbse, die zwischen einem etwa stecknadelkopfgroßen gelben Zentrum und einer grauen Peripherie unterscheiden lassen. Die zentrale Masse läßt sich nicht im Zusammenhange herausheben; ihre äußere Gestalt ist unregelmäßig, zuweilen geradezu eckig.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Narben und Rotzgeschwüre auf der Nasenschleimhaut. Aeltere Rotzknoten in den Lungen. Chronische rotzige Entzündung in den im Kehlgange und hinter dem Schlundkopfe gelegenen Lymphdrüsen.

Versuch 7.

In derselben Weise wie im vorigen Versuche wurde auch dem Pferde No. 5 (s. Versuch 5) abends 10 Uhr eine Dosis Malleïnum siccum Foth, die in 10 ccm destillierten Wassers gelöst worden war, unter die Haut gespritzt. Das Pferd hatte zur Zeit der Einspritzung eine Temperatur von 38,9 °. Zu den Messungen wurden wiederum die oben erwähnten beiden Thermometer benutzt. Das Ergebnis der Messungen ist in der nachstehenden Tabelle zusammengestellt (siehe Kurve des Pferdes No. 5):

8	Stunden	nach	der	Malleïneinspritzung	38,8 °
10	"	"	"	"	38,4 °
12	"	"	"	"	38,3 °
14	"	"	"	"	38,6 °
16	"	"	"	"	38,4 °
18	"	"	"	"	38,5 °
20	"	"	"	"	38,5 °
22	"	"	"	"	38,4 °
24	"	"	"	"	38,5 °.

Auch an den folgenden Tagen schwankte die Temperatur zwischen 38° und 39°.

Der Agglutinationswert des Blutes, der zur Zeit der Einspritzung des Malleïns 4000 betrug, änderte sich auch nach der Einspritzung nicht. Während aber das Pferd No. 5 schon nach dem Ergebnisse der Agglutination sicher rotzkrank war, hat das eingespritzte Malleïn keine Reaktion bei demselben hervorgerufen.

Obduktionsbericht des Pferdes No. 5, getötet 30 Tage nach spontaner Infektion mit Rotz:

Am Boden des unteren linken Nasenganges sowohl am unteren als am oberen Ende liegen in der Schleimhaut je drei Geschwüre von der Größe eines Fünfpfennigstückes. Die Ränder derselben sind unregelmäßig, zackig, etwas aufgewulstet, und der Grund ist bei einzelnen blaßrötlich, durchscheinend und körnig, bei anderen zeigt er durch die Anwesenheit noch nicht erweichter Knötchen seinen spezifischen Charakter. Auf der rechten Seite der Nasenscheidewand, etwa 10 cm vom unteren Ende entfernt, sitzen zwei hirsekorngroße Knötchen mit trübem gelblichen Zentrum. Zwei ähnliche Knötchen finden sich in der Schleimhaut an der entsprechenden Stelle der rechten unteren Nasenmuschel. Am Uebergange des linken unteren Nasenganges auf das Gaumensegel sieht man etwa bohnengroße Geschwüre, deren Ränder mit Knoten besetzt sind. Je ein flaches zehnpfennigstückgroßes Geschwür hat seinen Sitz in der Schleimhaut auf der medialen Seite der linken Hörtrompete und in der Schleimhaut auf dem rechten Stimmfortsatz. In der Umgebung und im Grunde des letzteren erkennt man stark gefüllte feine Gefäßnetze. In der Schleimhaut an der ventralen Fläche der Luftröhre werden sehr viele Geschwüre von der Größe eines Zehnpfennigstückes bemerkt. Alle zeigen „speckig infiltrierte“ und ausgenagte Ränder. Am unteren Ende der Luftröhre sind durch allmähliche Konfluenz der diskreten Primärgeschwüre und durch neue Ulzerationen akzessorischer Knötchen, die sich teils neben den Primärgeschwüren, teils über denselben entwickelt haben, große Sekundärgeschwüre entstanden. Die Oberfläche der Luftröhrenschleimhaut ist mit einer zähen, eiterähnlichen Flüssigkeit bedeckt.

Die einzelnen Lymphdrüsenknoten der Unterkieferlymphdrüsen, der hinter dem Schlundkopf, an der Teilungsstelle der Luftröhre und im Mittelfellsraum gelegenen Lymphdrüsen sind nur wenig vergrößert; das Gewebe ist auf dem Durchschnitt feucht, glatt, glänzend und besonders in der Rindenschicht rötlich-grau. Zerfallsherde lassen sich in den Lymphdrüsenknoten nicht ermitteln.

Beide Brustfellsäcke leer. Die Lungen sind vollständig frei. Die Oberfläche des Rippen- und Lungenfells ist feucht. Die Veränderung in den Lungen stellt sich in Form von hirsekorn- bis walnußgroßen Knoten dar. Diese Knoten trifft man nicht nur unter der Oberfläche, sondern auch mitten im Lungengewebe. Die hirsekorngroßen Knoten enthalten ein kleines graues Zentrum und sind von einem roten, auf dem Durchschnitte feinkörnigem Hof umgeben. Die etwa erbsengroßen Knoten sind im Inneren mit einer gelblich-weißen Masse angefüllt, die eckig gegen die graurote periphere Zone abgesetzt ist. Bei den noch größeren Knoten ist der Kern,

in dem von der Mitte aus die Erweichung begonnen hat, verhältnismäßig groß und liegt um denselben eine vom bloßen Auge sehr leicht erkennbare hellgraue Schwiele.

Der rechte Spitzenlappen und der mittlere untere Teil beider Lungenkörper sehen gallertig aus; sie sind luftleer, trübe und bräunlich-gelb. Schneidet man die Teile ein, so entleert sich aus ihnen bei leichtem Druck eine trübe gelbliche Flüssigkeit. Das vordere Ende des rechten Spitzenlappens zeigt eine ganz gallertartige Konsistenz und rötlich-gelbe Färbung. Auf dem Durchschnitte findet man das Gewebe von feinsten grauen Fleckchen durchsprengt, die nur bei genauer Beobachtung zu sehen sind. Das hintere Ende des rechten Spitzenlappens fühlt sich etwas derber an und auf dem Durchschnitte sieht man in dem gallertigen Gewebe feine weiße Striche mit Ausläufern, an denen kleine, weiße trübe Knötchen von der Größe eines Punktes liegen, die etwas über die Durchschnittsfläche hervortreten. In dem mittleren unteren Teile beider Lungenkörper hat die Zusammenordnung der Knötchen den Charakter der Infiltration angenommen, die Wände der feinen Bronchien und die Nachbarschaft sind ziemlich gleichmäßig mit ihnen durchsetzt. Viele Knötchen sind eiterartig geschmolzen und dadurch sind um die Endäste der Bronchien Höhlen von Hirsekorngröße und darüber entstanden. Werden die kleinen Bronchien eröffnet und wird die eiterartige Flüssigkeit von der Schleimhaut abgespült, so sieht die Oberfläche der letzteren zerfressen, gleichsam zernagt aus. Im Grunde der geschwürigen Stellen zeigen sich die ausgelösten Knorpelstücke der Bronchialwand, die kleineren Luftröhrenäste sind mit einer eiterähnlichen Flüssigkeit angefüllt und erweitert. In den großen Aesten ist die Oberfläche der Schleimhaut mit dieser Flüssigkeit dick bedeckt, und nach dem Abspülen mit Wasser erkennt man in der Schleimhaut trübe, gelbliche Knötchen und kleine flache Geschwüre oder größere Geschwüre mit zerfressenen ausgebuchteten Rändern und unebenem Grunde. In den Rändern der Geschwüre liegen neue trübe Knötchen. Die Nachbarschaft der Geschwüre ist mit zahlreichen roten Gefäßen durchsetzt.

Die Oberfläche der Milz zeigt markstückgroße flache Hügel. An diesen Stellen ist die Milzkapsel dick und weiß und sind die Gefäße derselben mit Blut gefüllt. Die Hügel entsprechen hasel- bis walnußgroßen Knoten, die von einer dichten. weißen derben Kapsel umgeben sind und sich durch ihre gelbweiße Farbe und größere Trockenheitu aszeichnen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien. Akute Schwellung der zwischen den Unterkieferästen und hinter dem Schlundkopfe gelegenen Lymphdrüsen. Akute rotzige ulzeröse Entzündung der feineren Bronchien und des anstoßenden Lungengewebes. Metastatische Rotzknoten in den Lungen und der Milz.

Ergebnis der Versuche 6 und 7.

Mithin ist durch die Versuche 6 u. 7 dargetan, daß der Agglutinationswert des Blutes rotziger Pferde infolge der Einspritzung von Malleïn nicht verändert wird. Ein besonderes Interesse dürfte der

Versuch 6 noch insofern haben, als die Reaktion auf die Einspritzung des Malleïns eine große Aehnlichkeit mit jener Reaktion zeigte, die wir bei dem Pferde No. 2 20 Tage vorher erhalten hatten. Wir hatten dem Pferde (s. Versuch 2) zu dieser Zeit zum zweiten Male Rotzbazillen in die verletzte Schleimhaut der Nasenscheidewand gerieben und hiernach eine Steigerung der Körpertemperatur von 37,8° auf 40°, wenn auch erst nach 40 Stunden, nachweisen können. Und da wir eine Veränderung des Agglutinationswertes nicht feststellen konnten, so hatten wir uns dahin ausgesprochen, daß die Temperatursteigerung als Malleïnreaktion anzusehen sei.

Ferner heben wir hervor, daß alle rotzigen Veränderungen, die bei der Obduktion des Pferdes No. 5 ermittelt wurden, mit Ausnahme der Geschwüre auf der linken Seite der Nasenscheidewand und der frischen Herde in der Unterkieferlymphdrüse schon längere Zeit bestanden hatten und auf die erste Infektion mit Rotzbazillen zu beziehen sind. Dagegen war es durch das zweite Verreiben der Rotzbazillen auf der verletzten Nasenschleimhaut nur zu einer lokalen Erkrankung gekommen.

Agglutinationswert des Blutes von Pferden, die mit anderen Krankheiten behaftet waren.

Unter den vielen rotzverdächtigen Pferden, deren Blut der Agglutinationsprüfung unterworfen wurde, konnte teils durch die Untersuchung bei Lebzeiten, teils durch die Obduktion eine größere Anzahl ermittelt werden, die nicht mit dem Rotze, sondern mit anderen Krankheiten behaftet war. Für den Wert, den die Serodiagnose für die Rotzkrankheit hat, ist es von großer Bedeutung, die Agglutinationswerte des Blutes dieser Pferde genau kennen zu lernen, und wir lassen sie deshalb hier folgen.

Krankheit.	100	200	300	400	500	600	800	1000
Druse	1	3	1	—	—	—	—	—
Katarrh der Oberkieferhöhlen	—	1	1	1	1	2	—	—
Oedem der Gliedmaßen	—	1	2	1	1	—	—	—
Verschiedene Hautausschläge	—	1	—	1	—	—	1	—
Lymphosarkom	—	1	1	1	—	—	1	—
Lungenbrustfellentzündung	—	—	—	—	—	1	2	1
Herderkrankungen in den Lungen	2	4	4	—	—	—	—	—

Aus der Tabelle ergibt sich, daß das Blut von Pferden, die mit Druse, Katarrh der Oberkieferhöhlen, Oedem der Gliedmaßen, Hautausschlägen oder Lymphosarkom behaftet waren, zum grossen Teile so niedrig agglutinierte, daß eine Verwechselung mit der Rotzkrankheit schon auf Grund der Agglutinationsprüfung am Blute ausgeschlossen war. Es ist dies von großer Wichtigkeit, weil die Erscheinungen dieser Krankheit denen der Rotzkrankheit ähnlich sind und deshalb Pferde, die an dieser Krankheit leiden, sehr leicht für rotzverdächtig gehalten werden können. Mithin sind wir nunmehr imstande, mit Hilfe der Agglutinationsprüfung diese Krankheiten vom Rotze sicher unterscheiden zu können. Anders liegt die Sache bei der Lungenbrustfellentzündung. Das Blut der mit der letzteren behafteten Pferde hat zwar einen höheren Agglutinationswert, der an den rotzkranker Pferde heranreicht, die Erscheinungen der Lungenbrustfellentzündung sind aber so charakteristisch, daß sie nicht wohl zu Verwechselungen mit der Rotzkrankheit Veranlassung geben.

Agglutinationswert des Blutes von gesunden Kälbern, Kaninchen und Meerschweinchen.

Die Immunität beruht auf der Gegenwart von Immunkörpern in den Körpersäften, und die Agglutination wird durch Agglutinine hervorgerufen, die gleichfalls in den Körpersäften enthalten sind. Die Immunkörper und die Agglutinine werden anscheinend in denselben Organen gebildet, sobald Bakterien den Tieren eingespritzt werden; sie treten gemeinsam im Blute auf, verbleiben eine gewisse Zeit in demselben und nehmen dann wieder an Menge ab. Man hat angenommen, daß zwischen der Menge der Immunkörper und der Menge der Agglutinine im Blute ein vollkommener Parallelismus bestehe, und daß aus der Menge der Agglutinine auf die Menge der Immunkörper und umgekehrt geschlossen werden könne, oder mit anderen Worten, daß die Agglutinationskraft des Organismus mit der Abwehrfähigkeit desselben parallel verlaufe. Nun sind nicht nur im Blute gesunder Pferde, sondern auch im Blute anderer gesunder Tiere Agglutinine enthalten, durch welche die Rotzbazillen zur Agglutination gebracht werden können, und es lag daher nahe anzunehmen, daß gesunde Tiere, die viel Agglutinine enthalten, auch am meisten gegen die Rotzkrankheit geschützt sind. Mithin müßten Pferde und Meerschweinchen, die leicht an Rotz erkranken, also eine geringe Abwehrfähigkeit besitzen, eine geringe Agglutinationskraft, und Rinder, die

eine große Abwehrfähigkeit gegen den Rotz erkennen lassen, eine große Agglutinationskraft in den Körpersäften aufweisen. Dies ist aber nicht der Fall, wie sich aus der nachstehenden Tabelle ersehen läßt:

	50	100	200	300	500	600	800	1000	1500
Gesunde Kälber	3	12	4	3	1	—	—	—	—
Gesunde Kaninchen	—	2	1	—	—	—	—	—	—
Gesunde Meerschweinchen . . .	—	3	2	1	—	—	—	—	—

Mithin ist die Agglutinationsfähigkeit des Blutes kein Merkmal des Selbstschutzes. Hiermit stimmt auch die heutige Anschauung überein, daß die Unempfänglichkeit einer Tierspezies für bestimmte Krankheitserreger nicht auf der Anwesenheit von Immunkörpern im Organismus der betreffenden Tiere, sondern gerade im Gegenteil auf der Abwesenheit jeglicher Elemente beruht, die zur Wirkung der betreffenden Mikroorganismen notwendig sind.

Agglutinationswert des Blutes von kranken Kälbern, Kaninchen und Meerschweinchen.

Da die Agglutinationswerte gesunder Kälber, Kaninchen und Meerschweinchen mitgeteilt worden sind, so dürfte es nicht ohne Interesse sein, auch die Agglutinationswerte von Kälbern, Kaninchen und Meerschweinchen kennen zu lernen, die an gewissen Krankheiten leiden.

Krankheit.		100	200	300	500	600	800	1000	1500
Hämoglobinurie	Kälber	1	2	—	—	—	—	—	—
Tuberkulose	Kälber	2	3	1	—	1	—	—	—
Tuberkulose (Kaninchen)		—	3	—	—	—	—	—	—
Rotz	Meerschweinchen	—	—	—	1	—	1	1	1
Tuberkulose . .	Meerschweinchen	2	2	—	—	—	—	—	—

Praktische Anwendung des Agglutinationsverfahrens zur Tilgung der Rotzkrankheit.

1. Regierungsbezirk Arnsberg.

In Hagen wurde das Blut von 19 Pferden eines Besitzers, die der Ansteckung durch Rotz verdächtig waren, der Agglutinationsprobe unterworfen. Das Blut von 16 Pferden reagierte in einer Verdünnung von 1 : 200 bis 1 : 400 und das Blut von 3 Pferden in einer Verdünnung von 1 : 600. Die zuletzt genannten 3 Pferde wurden getötet

und gesund befunden. Mithin mußten auch alle übrigen Pferde als rotzfrei angesehen werden, und es hätte die polizeiliche Beobachtung des Bestandes sofort aufgehoben werden können. Im Verlaufe eines Jahres sind rotzverdächtige Erscheinungen unter den bezeichneten Pferden nicht mehr wahrgenommen worden.

2. Regierungsbezirk Berlin.

a) Aus einem Bestande von 99 Pferden des Fuhrherrn F. wurden 8 Pferde getötet, die bei Lebzeiten rotzverdächtige Erscheinungen gezeigt haben sollten. An dem Blute dieser Pferde wurden folgende Agglutinationswerte festgestellt; auch ist das Ergebnis der Obduktion angeschlossen.

		Agglutinationswert	Obduktionsbefund
1.	No. 42	2000	rotzkrank.
2.	„ 44	2000	„
3.	„ 4	1000	„
4.	„ 27	500	zahllose verkalkte entozoische Knötchen in den Lungen.
5.	„ 41	300	rotzfrei.
6.	„ 51	300	„
7.	„ 45	100	„
8.	„ 47	100	„

Beim Pferde No. 27 waren die Lungen von sehr vielen zirka erbsengroßen Knötchen durchsetzt, die im Zentrum die verkalkte Larve eines Rundwurmes enthielten. Das Blut des Restbestandes von 91 Pferden wurde zweimal in einem Zwischenraume von $3^1/_2$ Monaten auf seinen Agglutinationswert geprüft. Letzterer hatte sich während dieser Zeit nicht verändert und kaum die Höhe von 500 überstiegen. Es lag somit die Vermutung nahe, daß alle Pferde rotzfrei wären. Trotzdem wurden aber des wissenschaftlichen und praktischen Interesses wegen diejenigen Pferde getötet, deren Blut beide Male in einer Verdünnung von 1 : 500 und darüber agglutiniert hatte. Es waren dies 7 Pferde. Bei 6 von diesen Pferden hatte das Blut einen Agglutinationswert von 500 und bei einem Pferde einen solchen von 600 bis 700 gezeigt. Alle Pferde erwiesen sich bei der Obduktion als rotzfrei. Wäre die Tilgung der Rotzkrankheit in dem in Rede stehenden Bestande nach der Agglutinationsmethode allein ausgeführt worden, wären also alle Pferde getötet worden, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 500 und darüber agglutiniert hatte, so würden im ganzen nur

$4 + 7 = 11$ Pferde getötet worden sein, von denen 3 Stück rotzkrank gewesen wären. Es würde also die Rotzkrankheit in einem Bestande von ungefähr 100 Pferden, der schon seit mehreren Jahren verseucht war, nach Tötung von 11 Pferden in kurzer Zeit getilgt worden sein.

b) An dem Blute von 81 Pferden, die verschiedenen Besitzern in der Quitzowstrasse gehörten, wurde die Agglutinationsprobe ausgeführt, wobei das Blut von 8 Pferden in einer Verdünnung von 1:500 bis 1:2000 agglutinierte. Diese 8 Pferde wurden getötet, und 3 derselben erwiesen sich bei der Obduktion als rotzkrank. Die letzteren gehörten einem Besitzer und hatten in einem Stalle allein gestanden. Mithin waren die übrigen 73 Pferde mit den rotzigen Pferden nicht in Berührung gekommen. Da sich ferner die 5 getöteten Pferde, die mit den ersteren gleichzeitig in einem Stalle gestanden hatten, bei der Obduktion als gesund erwiesen hatten, so mußten die oben erwähnten 73 Pferde, deren Blut einen Agglutinationswert von 1:400 und darunter gezeigt hatte, als gesund angesehen werden. Es ist jetzt 1 Jahr darüber vergangen, ohne daß sich ein rotzverdächtiges Pferd unter den in Rede stehenden Beständen gezeigt hätte. Auch sind inzwischen etwa 30 von diesen Pferden teils verendet, teils wegen Unbrauchbarkeit getötet worden, und alle haben sich bei der Obduktion als rotzfrei erwiesen.

Ein besonderes Interesse verdient das Pferd No. 33, welches rotzfrei war, trotzdem sein Blut in einer Verdünnung von 1:1000 agglutiniert hatte. Die Obduktion desselben ergab die Rückstände einer Lungenbrustfellentzündung. In den Lungen fanden sich mehrere Höhlen von Hasel- bis Walnußgröße, die mit abgestorbenen Gewebsmassen angefüllt waren. Das Lungenfell war an einzelnen Stellen verdickt, mit dem Rippenfell verwachsen und mit vielen festen Anhängen bedeckt.

c) Bei dem Fuhrherrn K. wurde das Blut von 23 der Ansteckung verdächtigen Pferden der Agglutinationsprobe unterzogen. Das Blut von 12 Pferden agglutinierte in einer Verdünnung von 1:500 und darüber. Diese Pferde wurden getötet und zeigten folgende Obduktionsbefunde, denen die Ergebnisse der Agglutination angeschlossen sind:

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
1 Pferd	3000	akut rotzkrank.
2 Pferde	1000	chronisch "
1 Pferd	700	" "

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
2 Pferde	600	chronisch rotzkrank.
1 Pferd	700	rotzfrei.
3 Pferde	600	"
2 "	500	"

Die oben bezeichneten 6 rotzigen Pferde hatten bei Lebzeiten keine verdächtigen Erscheinungen gezeigt und solange mitten zwischen den übrigen rotzfreien Pferden gestanden, bis das Ergebnis der Agglutinationsprüfung bekannt wurde. Es bestand deshalb der Verdacht, daß sich vielleicht einige der am Tage der Blutentnahme rotzfreien und deshalb nicht getöteten 11 Pferde in der Zeit infiziert haben könnten, die zwischen der Blutentnahme und dem Bekanntwerden des Ergebnisses der Agglutinationsprüfung verstrichen war. Um hierüber Gewißheit zu bekommen, wurde das Blut der letzteren nach Ablauf von 2 Monaten nochmals untersucht. Der Agglutinationswert hatte sich aber nur bei einem Pferde (No. 6) geändert und war auf 500 gestiegen, während der Agglutinationswert der übrigen Pferde auf der alten Höhe (200) verblieben war. Das Pferd No. 6 wurde getötet und bei der Obduktion rotzfrei befunden. Hiermit konnte die Rotzkrankheit als getilgt angesehen werden. Wenn man bedenkt, dass sich in diesem kleinen Bestande 6 rotzige Pferde befunden hatten, die fast alle mit chronischen rotzigen Veränderungen behaftet waren, zu deren Feststellung es vielleicht vieler Jahre bedurft hätte, so ist die schnelle Tilgung des Rotzes mit Hilfe der Agglutinationsmethode geradezu überraschend.

d) 16 Pferde des Fuhrherrn W. wurden wegen Rotzverdachts auf polizeiliche Anordnung getötet. Die Agglutinationsprobe des Blutes und die Obduktion führten zu folgendem Ergebnis:

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
3 Pferde	2000	rotzkrank.
1 Pferd	1000	"
1 "	800	"
1 "	600	"
1 "	800	rotzfrei.
3 Pferde	600	"
2 "	500	"
2 Pferde	400	"
2 "	300	"

An dem Blute von 27 Pferden, die mit den oben erwähnten in Verbindung gestanden haben sollten, wurde gleichfalls die Agglutinationsprobe vorgenommen. Hierbei agglutinierte das Blut von zwei Pferden in einer Verdünnung von 1 : 800. Die letzteren wurden getötet, erwiesen sich aber bei der Obduktion als frei von rotzigen Veränderungen, so daß die übrigen Pferde nunmehr gleichfalls für unverdächtig erklärt werden konnten.

e) Ferner wurde an dem Blute von 10 rotzverdächtigen Pferden der Poliklinik und der medizinischen Klinik die Agglutinationsprüfung ausgeführt. 4 von diesen Pferden hatten eiterigen Nasenausfluß, der von einem eiterigen Katarrh der Oberkieferhöhlen herrührte; die anderen Pferde zeigten Schwellungen der Gliedmaßen und der zugehörigen Lymphgefäße und Lymphdrüsen, oder verdächtige Knoten und Geschwüre in der Haut. Durch die Agglutination konnte die gutartige Natur dieser Erkrankungen erwiesen werden. Ein Pferd, welches als drusekrank eingeliefert worden war, wurde durch die Agglutinationsprobe als akut rotzig erkannt; sein Blut agglutinierte in einer Verdünnung von 1 : 8000.

f) Am 2. Juli 1904 wurde 32 Pferden eines Berliner Droschkenhalters Blut entnommen und der Agglutinationsprüfung unterworfen. 18 Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 500 und darüber agglutinierte, wurden darauf getötet und erwiesen sich bis auf eins sämtlich als rotzkrank. Das Blut zeigte folgende Agglutinationswerte:

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
11 Pferde	1000—2000	rotzkrank.
2 „	800	„
2 „	600	„
2 „	500	„
1 Pferd	500	rotzfrei.

Außerdem mußte noch ein Pferd getötet werden, das zurzeit der Blutentnahme einen Agglutinationswert von 1 : 100 gezeigt, sich aber 10 Tage später mit frischem Hautrotz behaftet erwiesen hatte. Dieses Pferd wurde 14 Tage nach der ersten Blutuntersuchung getötet, nachdem ihm nochmals Blut entnommen worden war. Der Agglutinationswert dieser zweiten Blutprobe betrug 1000, und das Pferd zeigte bei der Obduktion ganz frische rotzige Veränderungen in der Haut und in den Lungen. Es mußte sich dieses Pferd also erst in den letzten beiden Wochen von der Haut aus infiziert haben, was bei der Gepflogenheit der Berliner Droschkenbesitzer, für zwei Pferde

nur ein Geschirr zu halten, um so leichter möglich war, wenn sich Pferde in dem Bestande befanden, die mit Hautrotz behaftet waren.

Etwa 20 Tage nach der ersten Blutuntersuchung wurde noch ein zweites Pferd getötet, dessen Blut nur einen Agglutinationswert von 400—500 gezeigt hatte. Das Pferd hatte schon am Tage der Blutentnahme verdächtige Erscheinungen und zwar auffallende Abmagerung sowie Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen erkennen lassen. Die Erscheinungen hatten allmählich an Stärke zugenommen, so daß die rotzige Natur der bemerkten Veränderungen außer Frage stand und deshalb die Tötung des Pferdes veranlaßt wurde. Bei der Obduktion fanden sich neben frischen auch alte rotzige Veränderungen in den Organen.

Wir hatten es also mit einem der seltenen Fälle zu tun, in denen das Blut chronisch-rotzkranker Pferde mit offensichtlichen Erscheinungen nur so wenig agglutinierende Eigenschaften zeigte, daß der Agglutinationswert desselben unter 500 betrug.

4 Wochen später wurde dem Restbestande von 12 Pferden nochmals Blut entnommen und letzteres auf seinen Agglutinationswert untersucht. Das Blut von zwei Pferden agglutinierte hierbei in einer Verdünnung von 1 : 500 und das Blut eines dritten Pferdes in einer Verdünnung von 1 : 800. Alle drei Pferde wurden getötet. Die beiden Pferde mit dem niedrigen Agglutinationswerte waren rotzfrei und das Pferd mit dem Agglutinationswerte von 800 zeigte frische rotzige Veränderungen.

Nach weiterem Verlauf von 6 Wochen wurde den übrig gebliebenen 9 Pferden nochmals Blut entnommen. Die Agglutinationswerte wichen dieses Mal nur wenig von den bei den früheren Untersuchungen ermittelten Werten ab, so daß die Pferde als rotzfrei angesehen werden konnten.

Um den Bestand wegen der für den Besitzer lästigen Beschränkung zu räumen, wurden trotzdem alle Pferde getötet und erwiesen sich bei der Obduktion als rotzfrei.

3. Regierungsbezirk Breslau.

Aus dem Regierungsbezirke Breslau wurde das Blut von 21 rotzkranken Pferden eingesandt. 18 von diesen Pferden hatten einen Agglutinationswert von 600—2000 und 3 von ihnen einen Agglutinationswert von 400. Das Obduktionsergebnis von 2 der zuletzt erwähnten Pferde konnte nicht nachgeprüft werden, weil weder Organe derselben noch ein genauer Obduktionsbefund eingesandt worden waren. Bei

dem dritten Pferde dagegen war schon bei Lebzeiten der Rotz festgestellt worden und hatten sich bei der Obduktion chronisch rotzige Veränderungen auf der Nasenschleimhaut und in den Lungen nachweisen lassen. Bei diesem Pferde lagen also schwere rotzige Veränderungen vor, trotzdem im Blute desselben nur ein geringer Agglutinationswert nachzuweisen war.

Im Laufe der weiteren Untersuchungen waren noch einige ähnliche Fälle ermittelt worden, bei denen das Blut chronisch rotzkranker Pferde nur in einer Verdünnung von 1 : 400 agglutinierte. Wir möchten aber betonen, daß die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle dadurch ausgezeichnet waren, daß die rotzige Natur der an den Pferden zu beobachtenden Erscheinungen leicht erkannt werden konnte, und daß demnach der niedrige Agglutinationswert für die Tilgung der Rotzkrankheit ohne Bedeutung war. Diese Fälle von chronischer offensichtlicher Rotzkrankheit der Pferde haben eine große Aehnlichkeit mit den Fällen allgemeiner und leicht erkennbarer Tuberkulose der Rinder, bei denen die Wirkung des Tuberkulins ausbleibt.

4. Regierungsbezirk Bromberg.

a) In Klein-Rybno, Groß-Rybno und Rogowo wurde das Blut von 83 Pferden der Agglutinationsprüfung unterworfen. Auf Grund des Ergebnisses dieser Prüfung mußten 15 Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1:500 bis 1:2000 agglutiniert hatte, getötet werden. Bei der Obduktion erwiesen sich 6 der getöteten Pferde als rotzkrank. Der Agglutinationswert bei 4 der rotzigen Pferde betrug 2000, bei dem fünften 1500 und bei dem sechsten nur 500. Das letztere hatte wiederum an ausgebreitetem chronischen Rotze gelitten. Hiermit war der Rotz in den genannten großen Beständen getilgt. Denn im Blute der übrigen Pferde war nur ein niedriger Agglutinationswert festgestellt worden; auch war eine Uebertragung des Ansteckungsstoffes von den 6 getöteten rotzigen Pferden auf die gesunden Pferde nach Lage der Sache nicht anzunehmen. Die Richtigkeit der Schlußfolgerung ergab sich auch aus der Tatsache, daß in den oben erwähnten Beständen ein Fall von Rotzkrankheit nicht mehr vorgekommen war.

b) Auf dem Ansiedelungsgute A. wurden von 59 Pferden in Anbetracht des Ergebnisses der ersten Agglutinationsprüfung sieben Pferde getötet, von denen 4 Stück rotzkrank waren. Unter den getöteten Pferden verdienten 2 eine besondere Beachtung. Ein Pferd, dessen Agglutinationswert 2000 betragen hatte, war dennoch rotzfrei,

und ein anderes Pferd, dessen Blut in einer Verdünnung von 1:300 agglutiniert hatte, erwies sich als rotzkrank. Nun hatten aber alle bisherigen Obduktionen gelehrt, daß Pferde, deren Blut einen Agglutinationswert von 2000 erlangt hatte, ausnahmslos rotzkrank waren, und ein Fall von Rotz, bei dem der Agglutinationswert des Blutes nur die Höhe von 300 erreicht hatte, war überhaupt noch nicht beobachtet worden. Mithin lag die Vermutung sehr nahe, daß in Altraden entweder bei der Blutentnahme oder bei der Obduktion eine Verwechselung der Pferde stattgefunden hatte.

55 Tage nach der ersten Blutuntersuchung wurde den Pferden zum zweiten Male Blut entnommen. Nunmehr ergab die Probe aber, daß der Agglutinationswert des Blutes bei 7 Pferden gestiegen war, und es wurde deshalb die Tötung derselben angeordnet. Das Ergebnis der Agglutination und Obduktion lassen wir im Nachstehenden folgen:

	No.	1. Blutentnahme	Agglutinationswert	2. Blutentnahme	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
1.	26.	5. 9. 03	400,	30. 10. 03	2000	rotzkrank.
2.	31.	5. 9. 03	100,	30. 10. 03	2000	„
3.	33.	5. 9. 03	200,	30. 10. 03	1000	„
4.	28.	5. 9. 03	400,	30. 10. 03	700	„
5.	54.	5. 9. 03	400,	30. 10. 03	600	rotzfrei.
6.	10.	5. 9. 03	400,	30. 10. 03	500	„
7.	25.	5. 9. 03	400,	30. 10. 03	500	„

Folglich waren 4 der getöteten Pferde rotzkrank, die sich sämtlich nach den vorliegenden amtlichen Obduktionsprotokollen als frisch infiziert erwiesen hatten, und man mußte deshalb annehmen, daß bei diesen Pferden die Infektion erst nach der ersten Blutentnahme eingetreten war. Zwischen der ersten Blutentnahme und der Tötung der durch die Agglutinationsprobe als rotzkrank ermittelten Pferde hatte ein Zeitraum von 20 Tagen gelegen, und während dieser Zeit hatten alle Pferde in einem Stalle eng zusammengestanden, so daß die noch rotzfreien Pferde von den rotzkranken leicht angesteckt werden konnten. Die durch die zweite Agglutinationsprobe ermittelten rotzverdächtigen 7 Pferde wurden schon 7 Tage nach der zweiten Blutentnahme abgesondert und alle übrigen Pferde in einen frisch desinfizierten Stall gestellt. Der Erfolg dieser Maßregel blieb nicht aus. Denn bei den Pferden, die sich bei der dritten Agglutinationsprobe als im geringen Grade rotzverdächtig erwiesen hatten, waren,

wie sich aus der nachstehenden Tabelle ergab, bei der Obduktion keine rotzigen Veränderungen nachzuweisen.

	Agglutinationswerte 30. 10. 03	8. 1. 04	Obduktionsbefund
No. 17	400	500	rotzfrei.
„ 22	400	500	„
„ 55	300	600	„
„ 63	400	800	„

Von nun ab konnte der Bestand als rotzfrei angesehen werden. In ihm war mit Hilfe der Agglutinationsmethode in einem Zeitraum von 4 Monaten nach Tötung von 18 Pferden, unter denen 8 rotzkrank waren, die Rotzkrankheit getilgt worden.

c) In den Kreisen Gnesen und Wongrowitz wurde das Blut von Pferden mehrerer Besitzer untersucht. Die hierbei ermittelten rotzkranken Pferde zeigten einen Agglutinationswert von 800.

d) In den Kreisen Strelno, Mogilno und Witkowo wurden 76 Stuten von 2 rotzigen Hengsten gedeckt und dadurch nicht nur diese Stuten, sondern auch 213 andere Pferde, welche mit den gedeckten Stuten gleichzeitig in einem Stalle gestanden hatten, der Ansteckung durch Rotz verdächtig.

Als die Agglutinationsmethode zur Ermittelung der rotzkranken Pferde unter den genannten 291 Tieren angewandt wurde, waren bereits einige der gedeckten Stuten infolge der Rotzkrankheit eingegangen. Es wurde allen Pferden mit Ausnahme der Saugfohlen Blut entnommen. Von einer Blutentnahme bei den Saugfohlen sahen wir ab, da für den Fall der Tötung der entsprechenden Mutterstuten die ersteren gleichfalls mitgetötet werden mußten. Im ganzen kam das Blut von 255 Pferden zur Untersuchung, unter denen sich einige (Stuten) befanden, welche bereits bei Lebzeiten mit leicht erkennbaren Erscheinungen der Rotzkrankheit behaftet waren. 59 von diesen 255 Pferden erwiesen sich auf Grund der Agglutinationsprüfung ihres Blutes als rotzkrank bezw. der Rotzkrankheit verdächtig und wurden getötet. Bei der Obduktion wurden 34 als rotzkrank und 25 als rotzfrei befunden. Ferner wurden auf Anordnung des Regierungspräsidenten noch 8 Pferde getötet, deren Blut einen Agglutinationswert zwischen 200 und 400 hatte; diese Pferde zeigten in Uebereinstimmung mit dem Ergebnisse der Agglutinationsprüfung keine rotzigen Veränderungen.

Etwa nach einem Monat wurde allen überlebenden, der An-

steckung durch Rotz verdächtigen Pferden nochmals Blut zwecks Prüfung seines Agglutinationswertes entnommen. Die Agglutinationswerte waren dieses Mal so niedrig, daß die entsprechenden Pferde als rotzfrei angesehen werden mußten.

Hiermit stand im Einklang, daß ein der Rotzkrankheit verdächtiges Pferd in der Folge trotz genauester Untersuchung durch die beamteten Tierärzte nicht mehr ermittelt werden konnte.

Es war mithin in einem Zeitraum von etwa $1^1/_2$ Monaten mit Hilfe der Agglutinationsmethode gelungen, die Rotzkrankheit unter 255 auf drei Kreise verteilten Pferden nach Tötung von 59 Pferden, unter denen 34 rotzkrank waren, zu tilgen, so daß die Besitzer in ganz kurzer Zeit von den lästigen Beschränkungen der Veterinärpolizei hätten befreit werden können.

Folgende Tabelle gibt einen Ueberblick über das Ergebnis der Agglutination und der Obduktion.

Rotzfrei.						Rotzkrank.					
1—300	400	500	600	800	1000	500	600	800	1000	1500	2000
145	36	17	15	6	2	2	4	6	11	6	5
221 (25 getötet)						34					

255 Pferde.

5. Regierungsbezirk Cassel.

a) In R. wurden 2 Pferde getötet, von denen das eine bei Lebzeiten rotzverdächtige Erscheinungen gezeigt hatte. Das letztere erwies sich bei der Obduktion als rotzkrank; sein Blut hatte in einer Verdünnung von 1 : 600 agglutiniert. Das zweite Pferd mit dem Agglutinationswerte von 400 sollte gleichfalls rotzkrank gewesen sein; ein genauer Obduktionsbefund über dieses Pferd lag aber nicht vor. Darauf wurde das Blut der noch übrig gebliebenen 19 Pferde desselben Besitzers geprüft. Der Agglutinationswert des Blutes dieser Pferde lag zwischen 100 und 700; bei einem Pferde betrug er 700, bei einem anderen 600, bei noch einem anderen 500 und bei allen übrigen Pferden weniger als 500. Wäre nach der Agglutinations-

methode allein die Rotzkrankheit getilgt worden, so brauchte man nur die 3 Pferde mit einem Agglutinationswerte von 500, 600 bezw. 700 zu töten, deren Preis auf $4066^2/_3$ M. abgeschätzt worden war. Es wurden aber alle Pferde getötet, und an keinem derselben konnten bei der Obduktion rotzige Veränderungen nachgewiesen werden. Der Gesamtwert aller Pferde betrug $26\,791^2/_3$ M. Mithin wäre durch die Tilgung mit Hilfe der Agglutinationsmethode eine Summe von $26\,791^2/_3 - 4066^2/_3 = 22\,725$ M. erspart worden.

b) Im Kreise Frankenberg wurden 23 Pferde getötet, nachdem an dem Blute derselben vorher die Agglutinationsprobe vorgenommen worden war. Das Ergebnis der Obduktion stimmte mit Ausnahme eines Falles mit dem der Agglutination überein. In diesem Falle (Pferd No. 7 von S. aus Frankenberg) agglutinierte das Blut in einer Verdünnung von 1 : 300, während bei der Obduktion die Organe mit rotzigen Veränderungen behaftet gewesen sein sollten. Nach mündlicher Mitteilung waren aber die beobachteten Abweichungen nicht ausreichend gewesen, um die Anwesenheit der Rotzkrankheit bei diesem Pferde mit Sicherheit begründen zu können.

Nach dem Ergebnisse der Agglutinationsprobe hätte die Tötung von 14 Pferden, unter denen sich die 12 rotzigen Pferde befanden, genügt, um die Bestände rotzfrei zu machen.

6. Regierungsbezirk Cöln.

Unter den Pferden der Cölner Pferdebahngesellschaft war im Jahre 1902 die Rotzkrankheit aufgetreten. Zur Zeit, als der Agglutinationsversuch ausgeführt wurde, waren bereits alle rotzigen und der Rotzkrankheit verdächtigen Pferde getötet worden. Der Restbestand betrug noch 546 Pferde, deren Blut auf seine Agglutinationsfähigkeit geprüft wurde. Hierbei agglutinierte das Blut von 10 Pferden in einer Verdünnung von 1 : 800, das Blut von 47 Pferden in einer Verdünnung von 1 : 5—600 und das Blut der übrigen Pferde in einer Verdünnung von 1 : 200 bis 1 : 400. 10 Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 800 und 3 Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 600 agglutiniert hatte, wurden getötet und frei von rotzigen Veränderungen gefunden. Mit Rücksicht auf dieses Ergebnis und den Umstand, daß an allen übrigen Pferden trotz andauernder sorgfältigster Untersuchung nicht die geringsten Erscheinungen des Rotzverdachtes nachzuweisen waren, mußte der ganze Bestand als rotzfrei bezeichnet werden. In Uebereinstimmung hiermit stand die

Tatsache, daß in den letzten 2 Jahren ein Fall von Rotz unter diesen Pferden nicht beobachtet worden war.

7. Regierungsbezirk Cöslin.

a) Im Kreise Stolp agglutinierte das Blut von 5 der Ansteckung durch Rotz verdächtigen Pferden in einer Verdünnung von 1 : 600 und das Blut von 10 der Ansteckung durch Rotz verdächtigen Pferden in einer Verdünnung von 1 : 200 bis 1 : 400. Die Tötung der zuerst erwähnten 5 Pferde mit dem Agglutinationswerte 600 konnte unterbleiben, da keines derselben rotzverdächtige Erscheinungen zeigte und auch kein Fall von Rotz vorher in dem Bestande aufgetreten war. Mithin lag kein Grund vor, die etwas hohen Agglutinationswerte auf das Vorhandensein von rotzigen Veränderungen zu beziehen.

b) Im Kreise Kolberg wurde das Blut von 5 Pferden auf seinen Agglutinationswert untersucht. Das Blut von 2 Pferden agglutinierte in einer Verdünnung von 1 : 2000, das Blut des dritten Pferdes in einer Verdünnung von 1 : 1000 und das Blut der beiden letzten Pferde in einer Verdünnung von 1 : 600 bezw. 1 : 400. Die Obduktion ergab, daß die Pferde mit einem Agglutinationswerte von 2000 rotzkrank, die übrigen aber rotzfrei waren.

8. Regierungsbezirk Erfurt.

Das Blut von 11 der Ansteckung durch Rotz verdächtigen Pferden des Kreises Langensalza agglutinierte bei einem Pferde in einer Verdünnung von 1 : 500, bei einem zweiten Pferde in einer Verdünnung von 1:600, bei einem dritten Pferde in einer Verdünnung von 1:800, bei einem vierten Pferde in einer Verdünnung von 1 : 1000 und bei allen übrigen Pferden in einer Verdünnung von 1 : 200 bis 1 : 400. Alle Pferde waren gesund.

9. Regierungsbezirk Frankfurt.

Im Regierungsbezirke Frankfurt wurden 36 Pferde getötet, nachdem das Blut derselben auf seinen Agglutinationswert untersucht worden war. Hiernach waren 24 Pferde rotzkrank, und bei allen Pferden stimmte das Ergebnis der Agglutination mit dem der Obduktion überein.

10. Regierungsbezirk Gumbinnen.

a) Aus verschiedenen Kreisen des Regierungsbezirks Gumbinnen kam das Blut von 21 Pferden zur Untersuchung. Auf polizeiliche Anordnung wurden 7 Pferde getötet; 2 von den getöteten Pferden

waren rotzkrank; ihr Blut hatte in einer Verdünnung von 1 : 500 bezw. 1 : 800 agglutiniert. Die übrigen 5 Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 200 bis 1 : 400 agglutiniert hatte, erwiesen sich auch bei der Obduktion als rotzfrei.

b) Der Besitzer S. zu E. besaß 14 Pferde, von denen das eine neu angekauft worden war und rotzverdächtige Erscheinungen zeigen sollte. Das Blut des neu angekauften Pferdes agglutinierte in einer Verdünnung von 1 : 200; es war mithin sicher rotzfrei. Hiernach mußten auch die übrigen Pferde als rotzfrei angesehen werden, trotzdem das Blut von 3 der letzteren in einer Verdünnung von 1:500 agglutiniert hatte.

c) In T. wurde das Blut von 20 der Ansteckung durch Rotz verdächtigen Pferden auf seinen Agglutinationswert untersucht, wobei sich folgende Werte ergaben:

	Agglutinationswert
9 Pferde	100—300
6 „	400
3 „	500
1 Pferd	600
1 „	800

Da in dem Bestande bisher noch kein Fall von Rotzkrankheit festgestellt worden war und nur zwei Pferde, deren Blut aber einen niedrigen Agglutinationswert hatte, geringe Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen zeigten, so lag mit Rücksicht auf die ermittelten Agglutinationswerte kein Grund vór, ein Pferd als rotzkrank anzusehen und zu töten. Es wurde deshalb nur das Pferd mit dem Agglutinationswerte 800 unter Stallsperre gestellt; die weiteren Maßnahmen wurden aber von einer nach 4 Wochen zu wiederholenden Agglutinationsprüfung abhängig gemacht. Die zweite Blutuntersuchung ergab bei allen Pferden fast dieselben Werte wie bei der ersten, auch der Agglutinationswert des unter Stallsperre befindlichen Pferdes hatte sich nur wenig verändert. Ebensowenig hatten sich verdächtige Erscheinungen an dem abgesonderten Pferde gezeigt, auch war die Schwellung der Lymphdrüsen bei den beiden oben genannten Pferden zurückgegangen. Somit konnte der ganze Bestand als rotzfrei angesehen und das abgesonderte Pferd aus der Sperre entlassen werden. In Uebereinstimmung hiermit steht die Mitteilung, daß bei den späteren veterinärpolizeilichen Untersuchungen ein rotziges Pferd in dem Bestande nicht mehr ermittelt worden war.

11. Regierungsbezirk Hannover.

Ein Pferd des Kreises Nienburg mit dem Agglutinationswerte 1000 war rotzkrank. Ferner wurden 2 Pferde im Kreise Lyke obduziert und mit rotzigen Veränderungen behaftet gefunden. Das Blut dieser Pferde agglutinierte in einer Verdünnung von 1 : 800 bezw. 1 : 400. Eine Abschrift des amtlichen Obduktionsprotokolles über das letztere Pferd ist nicht mit eingesandt worden. Da dieses Pferd aber schon bei Lebzeiten als wahrscheinlich rotzkrank bezeichnet worden war, und da ferner, wie aus einer kurzen brieflichen Mitteilung hervorging, die Schleimhaut der oberen Luftwege, die Lungen und die Leber des Pferdes rotzig erkrankt waren, so dürfte es sich wiederum um einen klinisch leicht erkennbaren chronischen Fall von Rotzkrankheit handeln.

12. Regierungsbezirk Königsberg.

7 Pferde des Regierungsbezirkes Königsberg wurden wegen Rotzverdachtes getötet, von denen sich 6 bei der Obduktion als rotzkrank erwiesen hatten. Das Blut von 4 der rotzkranken Pferde agglutinierte in einer Verdünnung von 1 : 1000, das Blut des fünften rotzkranken Pferdes in einer Verdünnung von 1 : 1500 und das Blut des sechsten rotzkranken Pferdes in einer Verdünnung von 1 : 400, während das Blut des rotzfreien Pferdes einen Agglutinationswert von 200 hatte. An dem rotzkranken Pferde mit dem niedrigen Agglutinationswerte von 400 waren bei Lebzeiten Nasenbluten, Schwellung der Kehlgangslymphdrüsen, Dämpfigkeit und Abmagerung beobachtet worden, so daß die rotzige Natur der Krankheit schon auf Grund des klinischen Befundes sicher erkannt werden konnte, und es einer Agglutinationsprüfung des Blutes nicht mehr bedurft hätte. Bei der Obduktion fanden sich wieder die dem chronischen Rotze zugehörigen Veränderungen.

13. Regierungsbezirk Liegnitz.

a) Im Kreise Bolkenhain wurden 4 rotzige Pferde getötet, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 800 bis 1 : 2000 agglutiniert hatte. Das Blut von weiteren 19 Pferden, welche der Ansteckung verdächtig waren, zeigte Agglutinationswerte von 200 bis 800. An diesen Pferden sind auch später keine rotzverdächtigen Erscheinungen wahrgenommen worden.

b) 5 Pferde des Kreises Glogau waren mit Rotz behaftet, der sowohl durch die Agglutination als durch die Obduktion festgestellt worden war. Bei 2 Pferden agglutinierte das Blut in einer Ver-

dünnung von 1 : 500 bezw. 1 : 800. Beide Pferde zeigten die Erscheinungen des chronischen Rotzes.

14. Regierungsbezirk Lüneburg.

Auf dem Gute F. des Kreises Winsen konnte der große Wert der Agglutinationsmethode für die Erkennung der Rotzkrankheit aufs glänzendste bewiesen werden. In einen Bestand von 10 edlen Reit- bezw. Wagenpferden war durch den Ankauf eines ungarischen Pferdes der Rotz eingeschleppt worden. 3 Pferde mußten auf Grund rotzverdächtiger Erscheinungen getötet werden und erwiesen sich bei der Obduktion als rotzkrank; ihr Blut agglutinierte in einer Verdünnung von 1 : 1000, 1 : 1500 und 1 : 2000. Von den noch übrig gebliebenen 7 Pferden, die vollkommen rotzfrei erschienen, agglutinierte das Blut von 2 Pferden (No. 6 und No. 11) in einer Verdünnung von 1 : 2000, das Blut eines dritten Pferdes (No. 5) in einer Verdünnung von 1 : 600 und das Blut von 4 Pferden (No. 7, 8, 9 und 10) in einer Verdünnung von 1 : 200 bis 1 : 400. Infolgedessen wurden die beiden Pferde mit dem Agglutinationswerte 2000 als rotzkrank, das Pferd mit dem Agglutinationswerte 600 als rotzverdächtig und die übrigen 4 Pferde als rotzfrei bezeichnet; auch wurde die Tötung der ersteren 3 Pferde vorgeschlagen. Auf Anordnung des Herrn Ministers wurden alle Pferde getötet; in Uebereinstimmung mit dem Ergebnisse der Agglutination waren nur die beiden Pferde mit den Agglutinationswerten 2000 rotzkrank. Im Nachstehenden folgt eine kurze Zusammenstellung der Ergebnisse:

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
No. 2	1000	rotzkrank.
„ 3	2000	„
„ 4	1500	„
„ 6	2000	„
„ 11	2000	„
„ 5	600	rotzfrei.
„ 7	400	„
„ 9	300	„
„ 10	300	„
„ 8	200	„

15. Regierungsbezirk Magdeburg.

Aus 8 Kreisen des Regierungsbezirkes Magdeburg wurden Blutproben von 25 Pferden eingesandt. In allen Fällen bewährte sich

die Agglutinationsmethode als ein sicheres Mittel zur Feststellung der Rotzkrankheit. Zwei Pferde, die von den betreffenden Kreistierärzten wegen rotzverdächtiger Erscheinungen abgesondert worden waren, konnten auf Grund des Ergebnisses der Agglutination als rotzfrei bezeichnet werden. In beiden Fällen wurde die Sperre wieder aufgehoben.

a) Bei einem Pferde des Kreises Stendal war nach der Einspritzung des Malleïns eine Temperatursteigerung bis 40,9° eingetreten. Die Temperatursteigerung hatte von der 8. bis zur 20. Stunde nach der Einspritzung gedauert. Hiernach mußte das Pferd als rotzkrank angesehen werden. Dagegen hatte das Blut des Pferdes nur in einer Verdünnung von 1 : 500 agglutiniert. Bei der Obduktion erwies sich das Pferd als rotzfrei.

b) In C. standen zwei der Ansteckung verdächtige Pferde unter Beobachtung. Das eine derselben war aus einem Bestande neu angekauft worden, in dem Fälle von Rotzkrankheit aufgetreten waren. Das Blut des neu angekauften Pferdes agglutinierte in einer Verdünnung von 1 : 200, das Blut des anderen Pferdes in einer Verdünnung von 1 : 500. Hiernach hätte zwar das letztere als im geringen Grade rotzverdächtig angesehen werden können. Dieser Verdacht würde aber deshalb unbegründet gewesen sein, weil das alte Pferd sich nur durch das neu angekaufte Pferd hätte infizieren können, das letztere aber auf Grund des Ergebnisses der Agglutination als rotzfrei gelten mußte.

c) Im Kreise Oschersleben wurden auf polizeiliche Anordnung fünf Pferde getötet, während die Tötung von zwei Pferden genügt hätte, wenn die Tilgung der Rotzkrankheit allein auf Grund des Ergebnisses der Agglutinationsprobe stattgefunden hätte. Die Richtigkeit dieser Schlußfolgerung ergab sich aus der nachstehenden Zusammenstellung:

	Agglutinationswert	Befund	Taxwert
No. 3	1500	rotzkrank	
„ 1	600	rotzfrei	
„ 4	300	„	1000 M.
„ 5	300	„	1000 „
„ 2	200	„	700 „

Mithin wäre die Summe von 2700 M. gespart worden.

16. Regierungsbezirk Marienwerder.

a) Im Kreise Culm waren 2 der Ansteckung verdächtige Pferde rotzfrei, deren Blut in einer Verdünnung von 1:400 agglutiniert hatte.

b) Unter 4 Pferden des Kreises Schlochau befanden sich 2, welche nach dem Ergebnisse der Agglutination als rotzverdächtig anzusehen waren. Durch die Obduktion wurde bei beiden Pferden die Rotzkrankheit festgestellt. Das eine von beiden Pferden, dessen Agglutinationswert nur 600 betragen hatte, war wiederum mit chronisch rotzigen Veränderungen behaftet.

c) Auf dem Gute E. kam das Blut von 11 Pferden zur Untersuchung. Das Blut von einem Pferde agglutinierte in einer Verdünnung von 1 : 1500 und das Blut von je 2 Pferden in einer Verdünnung von 1:1000 bezw. 1:800. Alle 5 Pferde, die bei Lebzeiten rotzfrei erschienen, wurden bei der Obduktion rotzkrank befunden. Das Blut der übrigen 6 Pferde, an dem nur Agglutinationswerte von 200 bis 400 nachzuweisen gewesen waren, wurde nach 4 Wochen nochmals geprüft. Jetzt war bei 2 Pferden der Agglutinationswert von 400 auf 500 bezw. 600 gestiegen. Alle 6 Pferde wurden getötet und durch die Obduktion bei 3 derselben der Rotz festgestellt. Zu den letzteren gehörten die beiden Pferde, deren Blut bei der letzten Agglutinationsprüfung in einer Verdünnung von 1 : 500 bezw. 1 : 600 und ein Pferd (No. III), dessen Blut in einer Verdünnung von 1 : 400 agglutiniert hatte. Zur Kontrolle wurde das Blut des zuletzt erwähnten Pferdes nachträglich noch einmal mit einer neuen Testflüssigkeit geprüft. Hierbei ergab sich aber ein Agglutinationswert von 500—600. Die erste Agglutinationsprüfung war mit einer zu alten Testflüssigkeit, die infolgedessen von ihrer Wirksamkeit etwas eingebüßt hatte, ausgeführt worden. Dadurch erklärt sich der niedrige Agglutinationswert von 400. Das Ergebnis der Agglutination und Obduktion der 11 Pferde zu Elsenau war folgendes:

	Agglutinationswert 26. 4. 04	25. 5. 04	Obduktionsbefund
No. VIII	1500	—	rotzkrank.
„ I	1000	—	„
„ X	1000	—	„
„ V	800	—	„
„ IX	800	—	„
„ VII	400	600	„
„ VI	400	500	„
„ III	400	500	„
„ II	300	300	rotzfrei.
„ IV	300	400	„
„ XI	200	400	„

d) Auf dem Ansiedelungsgute R. war die Rotzkrankheit dadurch verbreitet worden, daß drei rotzkranke Pferde eines aufgeteilten Ansiedelungsgutes unter den bis dahin rotzfreien Bestand zu R. gestellt worden waren. Nach Ermittelung des Agglutinationswertes aller 36 Pferde wurden 27 Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 500 und darüber agglutiniert hatte, als rotzkrank bezw. der Rotzkrankheit verdächtig bezeichnet. Wegen dieser großen Ausbreitung der Rotzkrankheit in dem Bestande ließ die Ansiedelungskommission alle 36 Pferde töten. Hierdurch konnte zugleich wieder geprüft werden, ob die als rotzfrei bezeichneten 9 Pferde in der Tat nicht mit rotzigen Veränderungen behaftet waren. Durch die Obduktion wurde das Ergebnis der Agglutination bestätigt, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist.

Rotzfrei.						Rotzkrank.					
1—300	400	500	600	800	1000	500	600	800	1000	1500	2000
5	4	2	1	4	1	—	2	2	4	9	2
17						19					

36 Pferde.

e) Mit den Richnauer Pferden waren 32 Pferde der benachbarten Ansiedelungsgüter Marienhof und Rosenthal in Berührung gekommen; auch diese Pferde wurden der Agglutinationsprüfung unterworfen. Durch letztere konnte festgestellt werden, daß die genannten 32 Pferde nicht mit der Rotzkrankheit behaftet waren. Das Ergebnis der Agglutination war folgendes:

15 Pferde hatten einen Agglutinationswert 300
9 " " " " 400
5 " " " " 500
3 " " " " 600.

17. Regierungsbezirk Minden.

Im Regierungsbezirke Minden wurde das Blut von 41 Pferden untersucht.

a) Ein Pferd aus dem Kreise Paderborn, dessen Blut in einer Verdünnung von 1 : 800 agglutiniert hatte, litt an einer Vergrößerung

sämtlicher Lymphdrüsen. Die mikroskopische Untersuchung der Lymphdrüsen ergab, daß sie Sitz eines Lymphosarkoms waren. Bei einem zweiten Pferde, dessen Blut in einer Verdünnung von 1 : 1000 agglutiniert hatte, ergab die Obduktion eine chronische Verdickung des Lungenfells und eine Verwachsung der Lungen mit der Rippenwand. In den Lungen und den dazu gehörigen Lymphdrüsen wurden außerdem zahllose verkalkte Wurmknötchen ermittelt, die stellenweise wie Pflastersteine dicht aneinander lagen.

b) Im Kreise Warburg fand man Gelegenheit, die hohe Bedeutung der Agglutinationsprüfung des Blutes für die Erkennung der Rotzkrankheit in ganz auffallender Weise zeigen zu können. Hier waren 28 Pferde der Ansteckung verdächtig, weil sie im Sommer mit einem als rotzkrank ermittelten Pferde gemeinschaftlich eine Weide besucht hatten. Zur Zeit, als die Agglutinationsmethode angewandt wurde, war bei einigen Pferden die Beobachtungsfrist bereits abgelaufen. Von den 28 Pferden wurden 5 Stück getötet, deren Blut in einer Verdünnung von 1 . 400 bis 1 : 1500 agglutiniert hatte. Von den getöteten Pferden erwiesen sich 4 Stück als rotzkrank. Die Agglutinationswerte ihres Blutes waren folgende:

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
No. 22	1500	rotzkrank.
„ 20	1000	„
„ 6	600	„
„ 19	400	„

Das Pferd No. 19, dessen Blut nur einen Agglutinationswert 400 gezeigt hatte, ließ keinen Zweifel, daß es an der Rotzkrankheit litt. Aus beiden Nasenlöchern ergoß sich eine schleimige graugelbe, dicke Flüssigkeit; beide Augen tränten und im inneren Augenwinkel lag eine eingetrocknete graugelbe Masse. Auf der Nasenscheidewand saßen leicht erkennbare Geschwüre; die Atmung war schniebend und etwas angestrengt und der Nährzustand schlecht. Bei der Obduktion fanden sich Narben in der Schleimhaut der oberen Luftwege und chronisch-rotzige Veränderungen in den Lungen, der Leber und der Milz. Bei No. 6 war die Beobachtungsfrist bereits abgelaufen und bei No. 22 schien der Verdacht der Ansteckung fast ausgeschlossen. Trotzdem zeigten beide Pferde bei der Obduktion ausgedehnte rotzige Veränderungen. Mit der Beseitigung der oben erwähnten Pferde hatte die Rotzkrankheit ihr Ende erreicht, und es war in wenigen Wochen in einem Bestande von 28 Pferden nach

Tötung von 5 Pferden, unter denen 4 rotzkrank waren, der Rotz getilgt worden. Auf Antrag der Besitzer wurden später noch je ein Nebenpferd von den rotzkranken Pferden No. 19 und No. 22 getötet. Diese Pferde waren auf Grund der Agglutinationsprüfung ihres Blutes (1 : 100 und 1 : 200) als rotzfrei erklärt worden und erwiesen sich auch bei der Obduktion frei von rotzigen Veränderungen.

18. Regierungsbezirk Oppeln.

a) Aus verschiedenen Teilen des Regierungsbezirks Oppeln wurde Blut rotzkranker Pferde eingesandt. Das Blut derselben reagierte meist in einer Verdünnung von 1 : 1000 und darüber.

Von Interesse dürfte das Ergebnis der Agglutinationsprobe bei den nachstehenden Pferden sein. Ein Grenztierarzt schickte dem Institute Blut von drei Pferden ein, die ihm auf dem russischen Markte zu S. verdächtig erschienen waren. Bei 2 Pferden, deren Agglutinationswerte 1500 bezw. 1000 betrugen, konnte der Rotzverdacht bestätigt werden. Diese Pferde wurden bei der Obduktion rotzkrank befunden, während das dritte Pferd mit dem Agglutinationswerte 200 rotzfrei war.

b) Da unter den Pferden des Gutes V. sowie der Gruben zu Sch. und S. schon seit mehreren Jahren die Rotzkrankheit geherrscht hatte, so wurden die Restbestände der Agglutinationsprüfung unterworfen. Hiernach wurden alle diejenigen Pferde getötet, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 400 und darüber agglutiniert hatte. Die Untersuchung ergab folgendes Resultat:

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
48 Pferde	300	—
8 „	400	rotzfrei.
4 „	500	„
1 „	600	chronisch rotzkrank.

Mit Rücksicht auf diese Agglutinationswerte hätten nach Tötung der 5 Pferde, deren Blut ineiner Verdünnung von 1:500 bezw. 1:600 agglutiniert hatte, alle übrigen 56 Pferde für rotzfrei erklärt werden müssen. In der Tat ist auch unter diesen Pferden ein Rotzfall nicht mehr beobachtet worden, trotzdem darüber schon ca. 2 Jahre vergangen sind.

c) Das Blut von 115 Pferden der Schlesiengrube und der Deutschlandgrube zeigte folgende Agglutinationswerte:

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
88 Pferde	100—300	—
19 „	400	—
4 „	500	rotzfrei.
2 „	600	„
1 Pferd	800	rotzkrank.
1 „	1500	„

Die 8 Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 500 bis 1 : 1500 agglutiniert hatte, wurden getötet. Bei der Sektion zeigten aber nur zwei von diesen Pferden geringe alte rotzige Veränderungen. Es war deshalb nicht anzunehmen, daß durch die zuletzt erwähnten Pferde eine Uebertragung des Rotzes auf die übrigen Pferde stattgefunden hatte. Mithin konnten die Bestände jetzt als rotzfrei angesehen werden. Leider wurde durch Einstellung einer größeren Anzahl frisch angekaufter Pferde in die Schlesiengrube, unter denen sich auch rotzkranke Pferde befunden haben müssen, ein neuer Ausbruch der Krankheit verursacht. Man ist deshalb zurzeit mit der Tilgung der Rotzkrankheit in der Schlesiengrube von neuem beschäftigt. Dieser Fall lehrt zugleich. daß es sich vielleicht empfehlen dürfte, in Gegenden, in denen der Rotz häufig vorkommt, den Ankauf neuer Pferde von einer vorhergegangenen Agglutinationsprüfung des Blutes abhängig zu machen.

d) Eine besondere Beachtung verdiente die Tilgung des Rotzes mit Hilfe der Agglutinationsmethode bei 23 Pferden zu Chropaczow. In Chropaczow hatte sich das Pferd C 1 als rotzkrank erwiesen, und deswegen wurde am 4. April 1903 von 13 Pferden desselben Gehöftes Blut entnommen. Am 8. April 1903 starb C 1 und wurde gleichzeitig mit seinem Nebenpferde C 13, das man als rotzverdächtig angesehen und getötet hatte, obduziert. C 1 mit dem Agglutinationswerte 2500 war rotzkrank und C 13 mit dem Agglutinationswerte 100 war rotzfrei. Am 18. April 1903 wurde bei dem Pferde C 17 desselben Besitzers, das sich auf einem anderen Gehöfte befand, durch die Obduktion gleichfalls die Rotzkrankheit nachgewiesen. Dies gab die Veranlassung, daß auch den Pferden dieses Gehöftes zum Zwecke der Agglutinationsprüfung Blut entnommen wurde. Am 1. Mai 1903 wurde die Blutentnahme bei allen noch lebenden 20 Pferden wiederholt. Die Untersuchung des Blutes ergab bei 5 Pferden einen Agglutinationswert von 600 bis 2500. Diese Pferde: C 3, C 6, C 8, C 10 und C 22 wurden am 6. Juni 1903 getötet und sämtlich bei

der Obduktion rotzkrank befunden. Nun lag zwischen der ersten Agglutinationsprobe, auf Grund deren die obigen Pferde bereits als rotzkrank zu bezeichnen waren, und der Tötung der Pferde ein Zeitraum von 9 Wochen. Mithin war die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß während der langen Frist, in der die rotzkranken Pferde mit den übrigen gesunden Pferden in Berührung gewesen waren, eine weitere Ausbreitung der Rotzkrankheit auf die letzteren stattgefunden hatte. Diese Vermutung sollte bald bestätigt werden, als nach einer dritten Prüfung des am 19. Juli 1903 von den Pferden zu Chropaczow entnommenen Blutes der Agglutinationswert von C 9 von 200 auf 1000 gestiegen war, und bei diesem Pferde durch die Obduktion eine frische rotzige Infektion nachgewiesen wurde. Endlich wurde am 22. November 1903 das Blut der Chropaczower Pferde einer vierten Agglutinationsprüfung unterworfen und hierbei bei dem Pferde C 16 eine Steigerung des Agglutinationswertes von 200 auf 800 festgestellt. Auch dieses Pferd erwies sich bei der Obduktion als rotzkrank. Die Pferde C 2 (1 : 200), C 12 (1 : 200) und C 18 (1 : 100) waren inzwischen gestorben und bei der amtlichen Obduktion rotzfrei befunden worden. Ferner wurden 6 Pferde:

	Agglutinationswert
C 4	200
C 5	200
C 7	300
C 11	100
C 14	100
C 15	300—400

am 13. April 1904 auf polizeiliche Anordnung getötet. Auch diese Pferde ließen bei der Obduktion keine rotzigen Veränderungen erkennen. Endlich wurden an dem Blute der Pferde C 19, C 20, C 21 und C 23 Mitte Mai 1904 nochmals eine Agglutinationsprüfung vorgenommen, nach deren Ergebnis auch diese Pferde als rotzfrei angesehen werden mußten.

Faßt man den Chropaczower Fall zusammen, so sind von 23 Pferden 9 Pferde getötet worden, welche in Uebereinstimmung mit dem Ergebnisse der Agglutinationsprüfung sämtlich rotzkrank waren; dagegen hatten sich alle übrigen Pferde als rotzfrei erwiesen. Die Ursache, daß zur Tilgung der Rotzkrankheit mit Hilfe des Agglutinationsverfahrens so lange Zeit nötig war, lag daran, daß zwischen der ersten Blutuntersuchung und der Tötung der rotzigen Pferde und

zwischen den späteren Blutuntersuchungen eine zu lange Frist gelegen war, und daß rotzfreie Pferde während dieser Frist von den noch vorhandenen rotzkranken Pferden angesteckt waren. Um dies zu vermeiden, muß die Agglutinationsprüfung spätestens alle 4 Wochen wiederholt werden.

In der nachstehenden Tabelle läßt sich die Tilgung der Rotzkrankheit mit Hilfe des Agglutinationsverfahrens in dem Bestande zu Chropaczow genau verfolgen:

	Tag der 1. Blutentnahme 4. 4. 03	Tag der 2. Blutentnahme 1. 5. 03	Tag der 3. Blutentnahme 19. 7. 03	Tag der 4. Blutentnahme 22. 11. 03	Tag der 5. Blutentnahme 15. 5. 04	Tag der Tötung	Obduktionsbefund
	Agglutinationswerte						
C 1	2500	—	—	—	—	8. 4. 03	rotzkrank
C 2	100	100	200	—	—	gestorben	rotzfrei
C 3	2500	2000	—	—	—	6. 6. 03	rotzkrank
C 4	200	200	200	400	—	13. 4. 04	rotzfrei
C 5	200	100	200	300	—	13. 4. 04	„
C 6	1500	600	—	—	—	6. 6. 03	rotzkrank
C 7	300	200	300	400	—	13. 4. 04	rotzfrei
C 8	2500	2500	—	—	—	6. 6. 03	rotzkrank
C 9	200	200	1000	—	—	25. 8. 03	„
C 10	2000	600	—	—	—	6. 6. 03	„
C 11	200	100	200	100	—	13. 4. 04	rotzfrei
C 12	200	200	200	—	—	gestorben	„
C 13	100	—	—	—	—	8. 4. 03	„
	18. 4. 03						
C 14	100	100	100	100	—	13. 4. 04	„
C 15	300	300	300	400	—	13. 4. 04	„
C 16	200	200	200	800	—	5. 12. 03	rotzkrank
C 17	1000	—	—	—	—	18. 4. 03	„
C 18	100	100	200	—	—	gestorben	rotzfrei
C 19	100	100	200	200	300	—	—
C 20	200	100	200	300	400	—	—
C 21	200	100	200	400	400	—	—
C 22	800	600	—	—	—	6. 6. 03	rotzkrank
C 23	200	200	200	300	300	—	—

19. Regierungsbezirk Posen.

Im Kreise Gostyn war unter einem Bestande von 26 Pferden die Rotzkrankheit ausgebrochen und wurde deswegen das Blut aller Pferde der Agglutinationsprüfung unterworfen. Trotzdem das Blut von nur etwa der Hälfte der Pferde einen Agglutinationswert über 500 hatte, wurden doch aus anderen Gründen alle Pferde getötet, wobei sich wieder zeigte, daß die Pferde, deren Blut einen

Agglutinationswert von 200 bis 500 hatte, rotzfrei waren. Das Ergebnis der Agglutination und Obduktion war folgendes:

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
7 Pferde	1000—2000	rotzkrank.
3 „	800	„
1 Pferd	600	„
7 Pferde	200—300	rotzfrei.
1 Pferd	400	„
3 Pferde	500	„
3 „	600	„
1 Pferd	800	„

20. Regierungsbezirk Potsdam.

a) Bei der Untersuchung des Blutes von 27 Pferden des Posthalters S. zu P. ergaben sich folgende Agglutinationswerte:

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
3 Pferde	2000	rotzkrank.
1 Pferd	1000	„
2 Pferde	800	rotzfrei.
3 „	600	„
18 „	100—400	„

Auf Anordnung des Regierungspräsidenten wurden alle 27 Pferde getötet und bei der Obduktion 4 derselben rotzkrank befunden.

Außerdem fanden sich bei zwei Pferden (No. 3 und 16) Veränderungen, die denjenigen der Rotzkrankheit ähnlich waren. Da das Blut dieser Tiere aber nur einen Agglutinationswert von 200 bezw. 400 gezeigt hatte, so wurde die Entscheidung über die Natur jener Veränderungen von Infektionsversuchen an Meerschweinchen abhängig gemacht. Je zwei Meerschweinchen wurden infiziert mit

verdächtigen Lungenknötchen vom Pferde No. 3
„ Drüsenknötchen „ „ „ 3
„ Lungenknötchen „ „ „ 16
„ Milzknötchen „ „ „ 16
„ Drüsenknötchen „ „ „ 16.

Alle 10 Meerschweinchen blieben gesund, mithin mußten die gefundenen Veränderungen und dementsprechend auch die Pferde No. 3 und No. 16 als nicht rotzkrank bezeichnet werden.

Nach den Ergebnissen der Agglutination hätte es genügt, di 9 Pferde zu beseitigen, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 600 bis 1 : 2000 agglutiniert hatte. Bemerkenswert war noch, daß bei einem Pferde, welches nicht rotzkrank war und dessen Blut einen Agglutinationswert von 800 hatte, durch die Obduktion eine akute Lungenbrustfellentzündung nachgewiesen wurde.

b) Auf dem Vorwerke E. des Gutes B. wurden 10 Pferde getötet, von denen 7 mit der Rotzkrankheit behaftet waren. Im Blute dieser Pferde konnten folgende Agglutinationswerte ermittelt werden:

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
1 Pferd	2000	rotzkrank.
3 Pferde	1500	„
2 „	1000	„
1 Pferd	600	„
1 „	600	rotzfrei.
1 „	400	„
1 „	300	„

Nun befanden sich auf dem Gute B. noch 43 Pferde, von denen 9 Stück mit dem Agglutinationswerte von 500 bis 800 getötet wurden und sich bei der Obduktion als rotzfrei erwiesen. Nach der Tötung dieser Pferde konnte der Bestand als rotzfrei angesehen werden. Auch war in demselben im Verlauf der folgenden $1^1/_2$ Jahre kein Rotzfall mehr vorgekommen.

c) Auf der Weide zu H. war ein rotzkrankes Pferd ermittelt worden. Darauf wurde das Blut aller übrigen Pferde, die mit dem rotzkranken Pferde gleichzeitig auf der Weide gehalten worden waren, im pathologischen Institute auf seinen Agglutinationswert untersucht. Mit Rücksicht auf das Ergebnis dieser Untersuchung mußten 10 Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 500 bis 1 : 1000 agglutiniert hatte, getötet werden. Alle Pferde waren bei der Obduktion rotzfrei. Dasselbe mußte auch von den übrigen Pferden angenommen werden, deren Blut einen Agglutinationswert von 500 und darunter hatte. Ein Rotzfall ist unter diesen Pferden in der Folgezeit nicht beobachtet worden. Nur ein Pferd dieser Weide, dessen Blut in einer Verdünnung von 1 : 200 agglutiniert hatte, zeigte später Nasenausfluß

und Anschwellung der Kehlgangslymphdrüsen. Die amtlich angeordnete Obduktion dieses Pferdes ergab aber, daß die angegebenen Krankheitserscheinungen von einem chronischen Oberkieferhöhlenkatarrh herrührten, der mit der Rotzkrankheit nichts zu tun hatte.

d) In H. konnte die Agglutinationsmethode mit besonderem Erfolge angewandt werden. Es kam das Blut von 7 Pferden zur Untersuchung. Das Blut eines Pferdes hatte in einer Verdünnung von 1 : 1000 agglutiniert. Durch die Obduktion des Pferdes wurde die Rotzkrankheit festgestellt. Alle übrigen 6 Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 200 bis 1 : 400 agglutiniert hatte, wurden für rotzfrei erklärt. Auf Anordnung des Regierungspräsidenten wurden auch die zuletzt erwähnten Pferde getötet, die sich aber in Uebereinstimmung mit dem Ergebnisse der Agglutination bei der Obduktion als rotzfrei erwiesen.

e) In L. war die Rotzkrankheit bei 2 Pferden festgestellt worden, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 1500 agglutiniert hatte. Die übrigen 16 Pferde wurden deswegen gleichfalls der Agglutinationsprüfung unterworfen und auf Grund derselben ein Pferd mit dem Agglutinationswerte 1000, das mit den beiden bereits getöteten Pferden in einem besonderen Stalle zusammengestanden hatte, als rotzkrank bezeichnet. Bei der Obduktion wurden bei diesem Pferde ausgebreitete rotzige Veränderungen ermittelt. Das Blut der übrigen Pferde agglutinierte nur niedrig, so daß sie als rotzfrei angesehen werden konnten.

21. Regierungsbezirk Schleswig.

a) Im Kreise Flensburg wurde das Blut von 16 Pferden untersucht und das Ergebnis der Agglutination durch die Obduktion bei 11 Pferden bestätigt. Unter diesen waren 2 Pferde, die schon bei Lebzeiten infolge von Nasenausfluß und Anschwellung der Kehlgangslymphdrüsen rotzverdächtig erschienen, mit chronischem Rotz behaftet. Das Blut dieser beiden Pferde agglutinierte in einer Verdünnung von 1 : 400 bezw. 1 : 600.

b) Von 21 Pferden in B., welche der Ansteckung durch Rotz verdächtig waren, wurden 12 Pferde getötet, deren Blut in einer Verdünnung von 1:400 bis 1:2000 agglutiniert hatte. Das Ergebnis der Agglutination und der Obduktion war folgendes:

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
1 Pferd	2000	rotzkrank.
1 „	1500	„
1 „	800	„
1 „	600	„
1 „	800	rotzfrei.
2 Pferde	600	„
1 Pferd	500	„
4 Pferde	400	„
9 „	200—300	—

Auch hierbei waren wieder alle 4 Pferde, deren Blut nur einen Agglutinationswert von 400 hatte, rotzfrei, so daß die Tötung dieser Pferde hätte unterbleiben können.

22. Regierungsbezirk Trier.

Infolge Ausbruches der Rotzkrankheit unter den Pferden der Grube zu A. wurde am 18. Oktober 1903 Blut von 122 Pferden dieser Grube zwecks Anstellung der Agglutinationsprobe entnommen. Hierbei zeigte das Blut von 31 Pferden einen Agglutinationswert von 500 und darüber. Diese Pferde wurden am 19. Novbr. 1903 getötet. Wie sich aus der folgenden kurzen Uebersicht ergiebt, waren 15 von diesen Pferden rotzkrank, und da dieselben längere Zeit mit den übrigen Pferden zusammengestanden hatten, so lag die Vermutung nahe, daß inzwischen auch noch andere rotzfreie Pferde angesteckt worden waren. Deshalb wurde am 13. Dezember 1903 nochmals Blut allen Pferden entnommen, von denen das Blut von 12 Pferden in einer Verdünnung von 1 : 500 bis 1 : 2000 agglutiniert hatte. Am 30. Dezbr. 1903 erfolgte die Obduktion dieser 12 Pferde. Wiederum waren 7 Pferde rotzkrank; aber die rotzigen Veränderungen waren als frische anzusehen. Am 31. Januar 1904 geschah die 3. Blutentnahme. Es wurden durch die Untersuchung des Blutes nunmehr nur 2 rotzkranke Pferde ermittelt. Eine gleiche Anzahl rotzkranker Pferde fand sich nach der 4. und 5. Blutuntersuchung. Dagegen konnte der Bestand nach der 6. Blutuntersuchung, nachdem 2 Pferde mit den Agglutinationswerten 500 bezw. 600 getötet und rotzfrei befunden waren und das Blut aller übrigen Pferde in einer Verdünnung von 1 : 400 und darunter agglutiniert hatte, als rotzfrei angesehen werden.

1. Blutentnahme am 18. Oktober 1903, Tötung von 31 Pferden am 19. November 1903.

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
2 Pferde	2000	rotzkrank.
2 „	1500	
4 „	1000	
2 „	800	
1 Pferd	700	
3 Pferde	600	
1 Pferd	500	
15 Pferde.		
1 Pferd	800	rotzfrei.
11 Pferde	600	
4 „	500	
16 Pferde.		

2. Blutentnahme am 13. Dezember 1903, Tötung von 12 Pferden am 31. Dezember 1903.

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
1 Pferd	2000	rotzkrank.
4 Pferde	1500	
2 „	600	
7 Pferde.		
1 Pferd	700	rotzfrei.
1 „	600	
3 Pferde	500	
5 Pferde.		

3. Blutentnahme am 31. Januar 1904, Tötung von 2 Pferden am 16. Februar 1904.

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
1 Pferd	2000	rotzkrank.
1 „	1000	
2 Pferde.		

4. Blutentnahme am 4. März 1904, Tötung von 3 Pferden am 19. März 1904.

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
2 Pferde	2000	rotzkrank.
1 Pferd	600	rotzfrei.

5. Blutentnahme am 24. April 1904, Tötung von 4 Pferden am 9. Mai 1904.

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
1 Pferd	600	rotzkrank.
1 "	500	
2 Pferde.		
1 Pferd	600	rotzfrei.
1 "	500	
2 Pferde.		

6. Blutentnahme am 13. Juni 1904, Tötung von 2 Pferden am 1. Juli 1904.

	Agglutinationswert	Obduktionsbefund
1 Pferd	600	rotzfrei.
1 "	500	"

Es ist also in einem Bestande von 122 Pferden nach Tötung von 54 Pferden, unter denen sich 28 rotzkranke befanden, die Tilgung des Rotzes innerhalb eines halben Jahres gelungen. Wenn man bedenkt, wie lange Zeit der Rotz schon vor Anwendung der Agglutinationsmethode in der Grube geherrscht hatte, wieviel Pferde bereits erkrankt waren und auf welche Schwierigkeiten die Desinfektion in einer Grube stößt, so ist dieses Resultat als ein außerordentlich günstiges zu bezeichnen. Nach den bisherigen Erfahrungen über die Tilgung des Rotzes in Pferdebeständen unter Tage hätte man dieses Resultat gewiß erst nach mehreren Jahren erreicht, wenn die Tilgung überhaupt ohne Tötung des ganzen Bestandes möglich gewesen wäre. Man hätte aber im vorliegenden Falle noch schneller zum Ziele kommen können, wenn zwischen der ersten Blutuntersuchung und der Tötung von 15 nach dem Ergebnisse der ersteren als rotzverdächtig erkannten Pferde nicht ein Zeitraum von einem Monat gelegen hätte. Die in Rede stehenden 15 Pferde erwiesen sich bei der Obduktion als rotzkrank und sie konnten während dieser Zeit noch eine große Menge bis dahin rotzfreier Pferde infizieren. Dies war denn auch, wie die zweite Blutuntersuchung ergeben hatte, der Fall gewesen; denn bei der zweiten Blutuntersuchung wurden wiederum 7 Pferde mit der Rotzkrankheit behaftet befunden. Daß die Rotzkrankheit nicht noch weiter um sich gegriffen hatte, ist auf die mustergiltige Desinfektion in der Grube und die gesonderte Aufstellung der Pferde zurückzuführen. Die Desinfektion erstreckte sich nicht nur auf die Ställe,

Geschirre und Putzutensilien der Pferde, sondern auch auf die Gänge, Kohlenwagen und Beschlagschmieden. Gleichzeitig wurde jedes Pferd für sich allein aufgestellt, was dadurch möglich war, daß eine größere Anzahl von Ständen leer war. Ferner erhielt jedes Pferd seinen eigenen Tränkeimer, so daß die gemeinschaftlichen Tränken außer Betrieb gesetzt werden konnten.

Schlußbetrachtung.

Aus dem Vorstehenden geht hervor, daß die Rotzkrankheit in kurzer Zeit und mit Sicherheit in einem Bestande getilgt werden kann, wenn alle Pferde desselben getötet werden, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 400 und darüber agglutiniert hat.

Es sind im pathologischen Institute in der Zeit vom 1. Juni 1902 bis zum 1. September 1904 an dem Blute von **2209** Pferden, unter denen **298** Stück mit der Rotzkrankheit behaftet waren, genaue Erhebungen darüber angestellt worden, in welcher Verdünnung das Blut rotzfreier und dasjenige rotzkranker Pferde agglutiniert.

Es haben hiernach unter 1911 rotzfreien Pferden

1239 = 64,8	pCt.	einen	Agglutinationswert	100—300
363 = 19	„	„	„	400
135 = 7,1	„	„	„	200
123 = 6,4	„	„	„	600
41 = 2,2	„	„	„	800
10 = 0,5	„	„	„	1000
0 = 0	„	„	„	über 1000

und unter 298 rotzkranken Pferden

0 = 0	pCt.	einen	Agglutinationswert	100—300
6 = 2	„	„	„	400
12 = 4	„	„	„	500
44 = 14,8	„	„	„	600
47 = 15,8	„	„	„	800
75 = 25,2	„	„	„	1000
49 = 16,4	„	„	„	1500
65 = 21,8	„	„	„	2000 u. darüber.

Mithin sind alle Pferde, deren Blut einen Agglutinationswert von 300 und darunter hat, sicher rotzfrei, und diejenigen Pferde, deren Blut einen Agglutinationswert über 1000 hat, sicher rotzkrank.

Während aber das Blut von nur 2 pCt. aller rotzkranken

Pferde einen Agglutinationswert von **400** hat, ist letzterer an dem Blute von **19** pCt. aller rotzfreien Pferde nachzuweisen. Folglich müßte eine große Anzahl rotzfreier Pferde getötet werden, wenn bei der Tilgung des Rotzes mit Hilfe der Agglutinationsmethode auch alle diejenigen Pferde beseitigt würden, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 400 agglutiniert hat. Wegen der dadurch verursachten großen Unkosten würde die praktische Anwendung des Verfahrens vollkommen in Frage gestellt sein.

Nun würden sich aber nach dem Ergebnisse unserer Versuche alle rotzkranken Pferde eines Bestandes auch ermitteln lassen, ohne daß dabei gleichzeitig alle Pferde getötet werden, deren Blut in einer Verdünnung von 1:400 agglutiniert hat. Denn diejenigen rotzkranken Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 400 agglutiniert, sind mit ausgebreitetem chronischen und offensichtlichen Rotze behaftet, dessen Erkennung einem Tierarzte keine Schwierigkeiten bietet. Die Menge der im Blute solcher Pferde enthaltenden agglutinierenden Substanz muß eine so geringe sein, daß der Nachweis derselben durch das Agglutinationsverfahren schwierig ist und nur bei schwachen Verdünnungen des Blutes gelingt. Etwas Aehnliches beobachten wir bei chronischer ausgebreiteter Tuberkulose des Rindes. Die an dieser Form der Tuberkulose leidenden Rinder reagieren bekanntlich auf die Einspritzung des Tuberkulins nicht.

Mithin würde die Rotzkrankheit mit Hilfe des Agglutinationsverfahrens getilgt werden können, wenn

1. alle diejenigen Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1:400 agglutiniert und sicher erkennbare Erscheinungen der Rotzkrankheit zeigen, und

2. diejenigen Pferde, deren Blut einen Agglutinationswert von 500 und darüber hat, getötet werden.

Selbstredend würde auch bei Beachtung dieser Regel eine größere Anzahl rotzfreier Pferde getötet werden. Im Durchschnitt würden nur etwa 50 pCt. aller zu tötenden Pferde rotzkrank sein; es würde also auf ein rotzfreies ein rotzkrankes Pferd entfallen. Dies würde ein geringer Prozentsatz sein, wenn man in Erwägung zieht, welchen bedeutenden Schaden ein einziges nicht rechtzeitig ermitteltes rotzkrankes Pferd anrichten kann. Dieser Prozentsatz ist bei der bisherigen Tilgungsmethode meist überschritten worden, ohne daß man die Gewähr hatte, alle rotzkranken Pferde in den Beständen beseitigt zu haben. Mithin würde es mit verhältnismäßig geringen

Opfern an rotzfreien Pferden gelingen, alle rotzkranken Pferde eines Bestandes zu ermitteln.

Die Rotzkrankheit läßt sich in einem Bestande mit Hilfe des Agglutinationsverfahrens aber auch tilgen, ohne daß alle Pferde zur Tötung gelangen, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 500 und darüber agglutiniert hat.

Die an dem Blute von 1911 rotzfreien Pferden ausgeführten Agglutinationsversuche haben gelehrt, daß das Blut dieser Pferde einen Agglutinationswert von 500, 600 und 800 aufweisen kann. Dies stimmt mit den Ergebnissen anderer Forscher überein und läßt erkennen, daß das Blut rotzfreier Pferde nicht nur ein Agglutinin für Rotzbazillen enthält, sondern daß auch große Unterschiede in der Menge desselben bei den verschiedenen Pferden nachgewiesen werden können. Es soll an dieser Stelle unerörtert bleiben, ob das Agglutinin gegenüber Rotzbazillen, das im Blute rotzfreier Pferde auftritt, ein spezifisches ist oder nicht. Agglutinine sind Reaktionsprodukte auf Bakterienkörpersubstanzen, und demnach muß es für alle Bakterien Agglutinine geben, gleichgiltig, ob die Bakterien krankmachend wirken oder nicht. Die Bildung der Agglutinine ist mit einem physiologischen Vorgange zu vergleichen, in dem bei gesunden Tieren, der täglichen Aufnahme kleinerer Bakterienmengen entsprechend, kein plötzliches Ansteigen und Abfallen beobachtet werden kann. Im Blute rotzfreier Pferde finden sich gewisse Mengen von Agglutininen gegenüber Rotzbazillen vor, an denen nur in längeren Zeiträumen größere Schwankungen auftreten können. Anders liegt die Sache bei rotzkranken Pferden. Die Infektion mit Rotzbazillen bedingt eine plötzliche und reichliche Resorption von Körpersubstanzen der Rotzbazillen, die die Bildung von großen Mengen des entsprechenden Agglutinins zur Folge haben. Folglich muß der Agglutiningehalt des Blutes schnell ansteigen und der Menge der resorbierten Körpersubstanzen der Rotzbazillen parallel laufen, bis er sein Maximum erreicht hat. Gleichzeitig findet die Ausscheidung des Agglutinins statt, ohne daß wir bis jetzt imstande sind, den Ort für dieselbe genau angeben zu können. Die Ausscheidung des Agglutinins bei rotzigen Pferden erfolgt, nachdem das Maximum der Bildung überschritten ist, so rasch, daß schon in kleineren Zwischenräumen mit Hilfe der Agglutinationsmethode die Abnahme der Agglutinine im Blute sicher festgestellt werden kann. Durch die Abnahme im Agglutiningehalt bekommt das Blut wieder die ursprünglichen physiologischen Eigenschaften.

Wir haben durch Versuche an künstlich infizierten Pferden festgestellt, daß nur diejenigen Pferde mit den Agglutinationswerten von 500 bis 800 als rotzkrank anzusehen sind, deren Agglutinationswert sich innerhalb einer bestimmten Zeit verändert. Der Agglutinationswert des Blutes steigt durchschnittlich am 6. Tage nach der Infektion und erreicht am 10., bezw. 11. Tage seinen Höhepunkt. Auf diesem hat das Blut in allen Fällen einen Wert von mindestens **2000** erkennen lassen. Der Agglutinationswert verweilt auf dieser Höhe etwa vier Wochen lang und sinkt dann scheinbar in Absätzen auf 1500, 1000, 800, 600, 500 und verbleibt auf jedem Absatze etwa 2 Wochen lang. Hat z. B. ein Pferd einen Agglutinationswert von 800 gezeigt, so würde es als rotzkrank anzusehen sein, wenn bei der zweiten Prüfung der Wert auf 600 gesunken ist, und es würde als rotzfrei zu bezeichnen sein, wenn der Wert derselbe geblieben ist.

Demnach sind diejenigen Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1:500 bis 1:800 agglutiniert hat, abzusondern, und die weitere Entscheidung ist davon abhängig zu machen, ob sich der Agglutinationswert des Blutes bei der zweiten Prüfung verändert hat.

Eine Ausnahme hiervon werden indes diejenigen Pferde machen, die bei einem Agglutinationswerte von 500 bis 800 schon nach den klinischen Erscheinungen als rotzkrank bezeichnet werden müssen. Diese Pferde sind sofort zu töten. Denn würde man solche Pferde zugleich mit den übrigen Pferden absondern, deren Agglutinationswert 500 bis 800 beträgt, so würde in der Zeit bis zur nächsten Agglutinationsprüfung die beste Gelegenheit gegeben sein, die Rotzkrankheit auf die letzteren zu übertragen.

Eine weitere Ausnahme kann durch die Art und Weise, in der die Rotzkrankheit in einen Bestand eingeschleppt worden ist, bedingt werden. Ist z. B. in einen bis dahin rotzfreien Bestand ein Pferd eingestellt worden, das der Ansteckung durch Rotz verdächtig erscheint und erweist sich dasselbe auf Grund der Agglutinationsprüfung als rotzfrei, so sind alle übrigen Pferde gleichfalls als rotzfrei anzusehen, selbst wenn ihr Blut zwischen 500 und 800 agglutiniert hat.

Wenn aber der Agglutinationswert von frisch infizierten Pferden am 6. Tage steigt und am 10. Tage seinen Höhepunkt erreicht, der mindestens 2000 beträgt, so ist es von großer Wichtigkeit für die Beurteilung des Ergebnisses der Agglutinationsprüfung, den Zeitpunkt genau zu kennen, an welchem die Infektion statt-

gefunden hat. Sind z. B. zwei bis drei Wochen verflossen, seitdem ein Pferd der Ansteckung durch Rotz ausgesetzt war und agglutiniert das Blut desselben in einer Verdünnung von 1 : 800, so muß es als rotzfrei angesehen werden.

Schließlich wollen wir noch hervorheben, daß auch einige rotzfreie Pferde vorkommen, deren Blut in einer Verdünnung von 1:1000 agglutiniert. Ihre Zahl ist aber so gering ($^1/_2$ pCt.), und im Gegensatze dazu ist der Prozentsatz (25 pCt.) der rotzkranken Pferde mit dem Agglutinationswerte 1000 so groß, daß man das halbe Prozent rotzfreier Pferde unberücksichtigt lassen und demnach alle Pferde mit dem Agglutinationswerte 1000 als rotzkrank bezeichnen kann. Folglich sind alle Pferde, deren Blut in einer Verdünnung von 1 : 1000 und darüber agglutiniert, zu töten.

Wenn

1. alle Pferde getötet worden sind,
   a) die mit ausgebreitetem chronischen und offensichtlichen Rotze behaftet sind,
   b) deren Agglutinationswert zwischen 500 und 800 liegt und die gleichzeitig mit klinischen Erscheinungen des Rotzes behaftet sind,
   c) die einen Agglutinationswert von 1000 und darüber haben, auch wenn sie keine Erscheinungen der Rotzkrankheit erkennen lassen,
2. alle Pferde abgesondert worden sind,
   die einen Agglutinationswert von 500 bis 800 haben und keine Erscheinungen der Rotzkrankheit aufweisen,

so muß ferner sofort eine gründliche Desinfektion des Stalles und aller Gegenstände vorgenommen werden, mit denen die rotzkranken Pferde in Berührung gekommen sind.

Die gewissenhafte Ausführung dieser Maßregel ist von großer Wichtigkeit, um nach Beseitigung der rotzkranken Pferde auch alle durch die letzteren ausgestreuten Ansteckungskeime schnell zu vernichten.

Das Verfahren, die Rotzkrankheit mit Hilfe der Agglutinationsmethode zu tilgen, zeichnet sich vor dem bisherigen Verfahren dadurch aus, daß die Rotzkrankheit in einem Bestande schnell getilgt werden kann.

Zurzeit wird eine halb- bis dreivierteljährige Beschränkung über einen verseuchten Bestand verhängt, nach deren Aufhebung sich nicht

selten wieder ein rotzkrankes Pferd in dem bereits freigegebenen Bestande vorfindet, das von neuem zur Beschränkung Anlaß bietet. Bei dem Agglutinationsverfahren kann die Beschränkung von dem Augenblicke an aufgehoben werden, in welchem sich nach zweimaliger Blutuntersuchung innerhalb eines Zwischenraumes von drei Wochen rotzkranke Pferde nicht mehr in dem Bestande vorgefunden haben. Es ist also durchschnittlich spätestens innerhalb eines Vierteljahres die Tilgung der Rotzkrankheit beendet und die unbedingte Freigabe des Restbestandes ermöglicht. Dadurch kann dem Besitzer, der durch die lange Dauer der Beschränkung stets sehr schwer geschädigt und unter Umständen sogar wirtschaftlich zugrunde gerichtet wird, eine große Erleichterung geschaffen werden.

Wenn die Tilgung in den vorliegenden Versuchen trotzdem zuweilen längere Zeit dauerte, so hatte dies seinen Grund in folgenden leicht zu vermeidenden Fehlern. Es verging oft eine zu lange Zeit zwischen der ersten Blutentnahme und dem Bekanntwerden des Agglutinationsergebnisses. Dadurch konnten die etwa ermittelten rotzkranken Pferde wieder andere Pferde im Stalle infizieren, die zurzeit der Blutentnahme auf Grund des Ergebnisses der Agglutinationsprüfung noch rotzfrei waren. Es ist daher notwendig, sofort nach Beendigung der Agglutinationsprüfung das Ergebnis der letzteren bekannt zu machen, damit eine umgehende Absonderung und Tötung aller rotzkranken Pferde ausgeführt werden kann.

Trotzdem ist es aber nicht zu vermeiden, daß Pferde, die erst durch die Agglutinationsprüfung als rotzkrank ermittelt werden, bis zur Beendigung der Prüfung unter den bis dahin rotzfreien Pferden stehen bleiben und diese infizieren. Um auch diese nachträglich erkrankten Pferde möglichst bald herauszufinden, muß drei Wochen nach der ersten Blutentnahme eine zweite folgen. Auch hierin wurde zuweilen ein Versehen gemacht, indem zwischen der ersten und der zweiten Blutentnahme eine zu lange Frist gelegen war, in der sich die Rotzkrankheit von den frisch infizierten Pferden aus immer weiter verbreiten konnte.

Im übrigen halten wir es für ausgeschlossen, daß die Agglutinationsprüfung durch Ungeübte ausgeführt wird. Die Züchtung geeigneter Rotzbazillenstämme, die Abtötung derselben, die Herstellung der Testflüssigkeit, das Titrieren und namentlich das Urteil darüber, ob ein Niederschlag schon als ein spezifischer anzusehen ist oder nicht, können nur in Laboratorien und durch Männer gemacht werden,

die über ausreichende Fertigkeit und Erfahrung verfügen. Erst mit der Erfüllung dieser Bedingungen bekommt die Agglutinationsmethode die große Bedeutung, die ihr für die Feststellung der Rotzkrankheit zugesprochen werden muß. Im anderen Falle würde sie zu schweren Irrtümern führen und große Verluste hervorrufen, die sowohl den Staat wie die Landwirte treffen würden.

Hiernach ist in einem Bestande, in dem die Rotzkrankheit mit Hilfe der Agglutinationsprüfung getilgt werden soll, folgendermaßen zu verfahren:

1. Zur Blutentnahme wird eine Hautstelle an der Drosselvene desinfiziert und in die letztere eine Aderlaßnadel gestochen. Den Blutstrahl, der aus der Nadel abfließt, leitet man in ein sterilisiertes Gläschen [Zentrifugierröhrchen, Medizinfläschchen (30—50 g) oder Reagierröhrchen], das dreiviertel voll mit Blut gefüllt wird. Jedes gefüllte Gläschen ist sofort mit einem Korken zu verschließen. Die Gläschen sind nur mit den betreffenden Nummern, bezw. mit den Namen der Pferde, denen das Blut entnommen worden ist, zu bezeichnen und umgehend und gut verpackt der Untersuchungsstelle zu übersenden. Wird Blut von Pferden mehrerer Besitzer zu gleicher Zeit entnommen, so muß auch auf jedem Gläschen der Name des Besitzers vermerkt werden.

Um zu vermeiden, daß das Blut eines Pferdes durch das Blut eines anderen Pferdes verunreinigt wird, sind nach jedem Aderlaß die Hände gründlich abzuspülen; ferner ist für jedes Pferd eine neue Aderlaßnadel, oder falls die Zahl derselben nicht ausreicht, eine der vorher gebrauchten, aber in Wasser von allen Blutspuren gereinigten Nadeln zu benutzen.

2. Die Kennzeichen und die Nummern bezw. Namen der Pferde und der Name und der Wohnort des Besitzers sind in einer besonders einzusendenden Liste genau aufzunehmen. Etwaige rotzverdächtige Erscheinungen sind bei jedem Pferde anzugeben.

3. Der Zeitpunkt, an dem die Ansteckung durch Rotz stattgefunden hat, ist möglichst genau zu ermitteln. Auch ist über die Art und Weise des Auftretens der Rotzkrankheit in einem Bestande eingehend zu berichten.

4. Alle rotzkranken Pferde sind sofort zu töten, nach-

dem ihnen vorher Blut zur Agglutinationsprüfung entnommen worden ist.

5. Alle der Ansteckung durch Rotz verdächtige Pferde sind der Agglutinationsprüfung zu unterwerfen.

6. Alle diejenigen Pferde sind zu töten, deren Blut in einer Verdünnung von 1:1000 und darüber agglutiniert hat.

7. Alle diejenigen Pferde sind zu töten, deren Blut einen Agglutinationswert von 500 bis 800 hat und die gleichzeitig mit klinischen Erscheinungen des Rotzes behaftet sind.

8. Alle übrigen Pferde mit einem Agglutinationswerte von 500 bis 800 sind abzusondern und erst dann zu töten, wenn sich bei der zweiten Prüfung ein veränderter Agglutinationswert ergeben hat.

9. Alle Pferde mit einem Agglutinationswerte von 500 bis 800 sind als rotzfrei anzusehen, wenn sich der Agglutinationswert derselben bei der zweiten Prüfung nicht verändert hat.

10. Alle getöteten Pferde sind zu obduzieren, und wenn durch die Obduktion die Rotzkrankheit unter den getöteten Pferden festgestellt worden ist, so sind die Stallungen und Räumlichkeiten, in denen die Pferde gestanden haben, sowie die Krippen, Raufen, Tränkeimer und Gerätschaften, die bei den Pferden benutzt worden sind, die Geschirre, Decken, Sättel, sowie die Deichseln, an denen die Pferde gearbeitet haben, zu desinfizieren.

11. Ist in einem Bestande die Rotzkrankheit festgestellt, so ist nach drei Wochen das Blut von allen Pferden nochmals zu untersuchen. Sollte hierbei noch ein rotzkrankes Pferd ermittelt werden, so ist die Desinfektion zu wiederholen und nach drei Wochen die dritte Blutuntersuchung vorzunehmen. Diese Untersuchungen sind solange fortzusetzen, bis sich nach den letzten beiden Blutuntersuchungen die Agglutinationswerte des Blutes bei den Pferden nicht mehr geändert haben.

12. Ist in einem Bestande weder vor Beginn der Agglutinationsprüfung noch durch die letztere ein rotzkrankes Pferd ermittelt worden, so muß trotzdem eine zweite Blutuntersuchung nach drei Wochen ausgeführt werden, wenn

a) in dem Bestande sich ein Pferd befindet, das nach

den klinischen Erscheinungen als rotzverdächtig anzusehen ist, dessen Blut aber nur bei einer Verdünnung von 1:100 bis 1:400 agglutiniert;

b) das Blut eines Pferdes oder mehrerer Pferde in einer Verdünnung von 1:500 bis 1:800 agglutiniert hat.

Wenn nach der zweiten Agglutinationsprüfung dieselben Agglutinationswerte bei den Pferden nachgewiesen werden können, ist jede Beschränkung aufzuheben.

13. Durch eine ähnliche Maßregel könnten sich auch die Besitzer gegen die Einschleppung der Rotzkrankheit in ihre Bestände schützen, wenn sie den Ankauf der Pferde von dem Agglutinationswerte des Blutes abhängig machten.

Am Schlusse gestatten wir uns noch folgende Bemerkung: Im pathologischen Institute sind Tausende von Agglutinationsprüfungen ausgeführt worden, und wir haben eine große Uebung darin erreicht. Die Resultate der letzten Prüfungen sind deshalb zuverlässiger als die Resultate der ersten. Auch haben wir erst im Laufe der Zeit ein ausreichendes und zutreffendes Urteil über die Bedeutung der Agglutinationswerte für die Erkennung der Rotzkrankheit erlangt. Denn die Werte entscheiden nicht allein, sondern auch die Umstände, unter denen sie festgestellt worden sind. Unsere jetzigen Ansichten haben wir in den Schlußbetrachtungen mitgeteilt. Trotzdem haben wir die Angaben in dem kasuistischen Teile, über den schon vor längerer Zeit berichtet wurde, nicht geändert, damit die Leser auch den Entwickelungsgang kennen lernen, den unsere Ansichten genommen haben.

Erklärung der Kurven auf Tafel IX—XI.

Pferd No. 1 (s. Versuch 1, S. 360—363). Subkutan mit 1 Oese voll Rotzbazillen infiziert. Getötet nach 29 Tagen.

Pferd No. 2 (s. Versuche 2 und 6, S. 364—366 und S. 372—374). 1 Oese voll Rotzbazillen auf der rechten Seite der Nasenscheidewand verrieben. Nach 98 Tagen 1 Oese voll Rotzbazillen auf der linken Seite der Nasenscheidewand verrieben. Nach 115 Tagen 1 Dosis Malleïnum siccum Foth subkutan. Nach 122 Tagen getötet.

Pferd No. 3 (s. Versuch 3, S. 366—368). Zum Pferde No. 2 gestellt. Der Zeitpunkt der Infektion liegt zwei Tage vor der Temperatursteigerung, daher ist der Tag vor der letzteren als erster nach der Infektion zu rechnen. Nach 70 Tagen getötet.

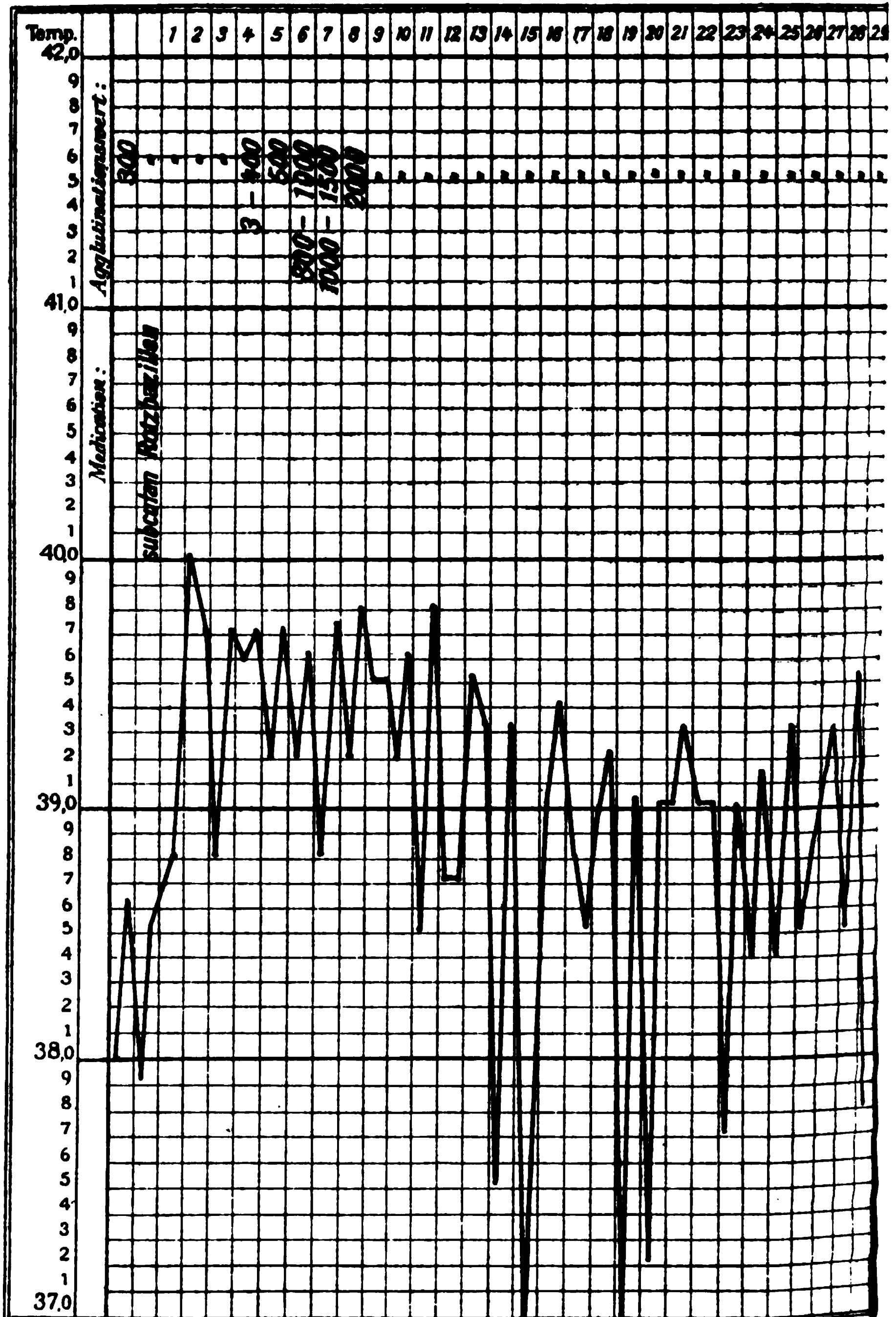
Pferd No. 4 (s. Versuch 4, S. 368—370). Intravenös mit 1 Oese voll Rotzbazillen infiziert. Nach 5 Tagen gestorben.

Pferd No. 5 (s. Versuche 5 und 7, S. 370 und S. 374—377). Zum Pferde No. 2 gestellt. Nach 18 Tagen 1 Dosis Malleïnum siccum Foth subkutan. Nach 30 Tagen getötet.

Kurve der Agglutinationswerte des Pferdes No. 2.

Kurve der Agglutinationswerte des Pferdes No. 3.

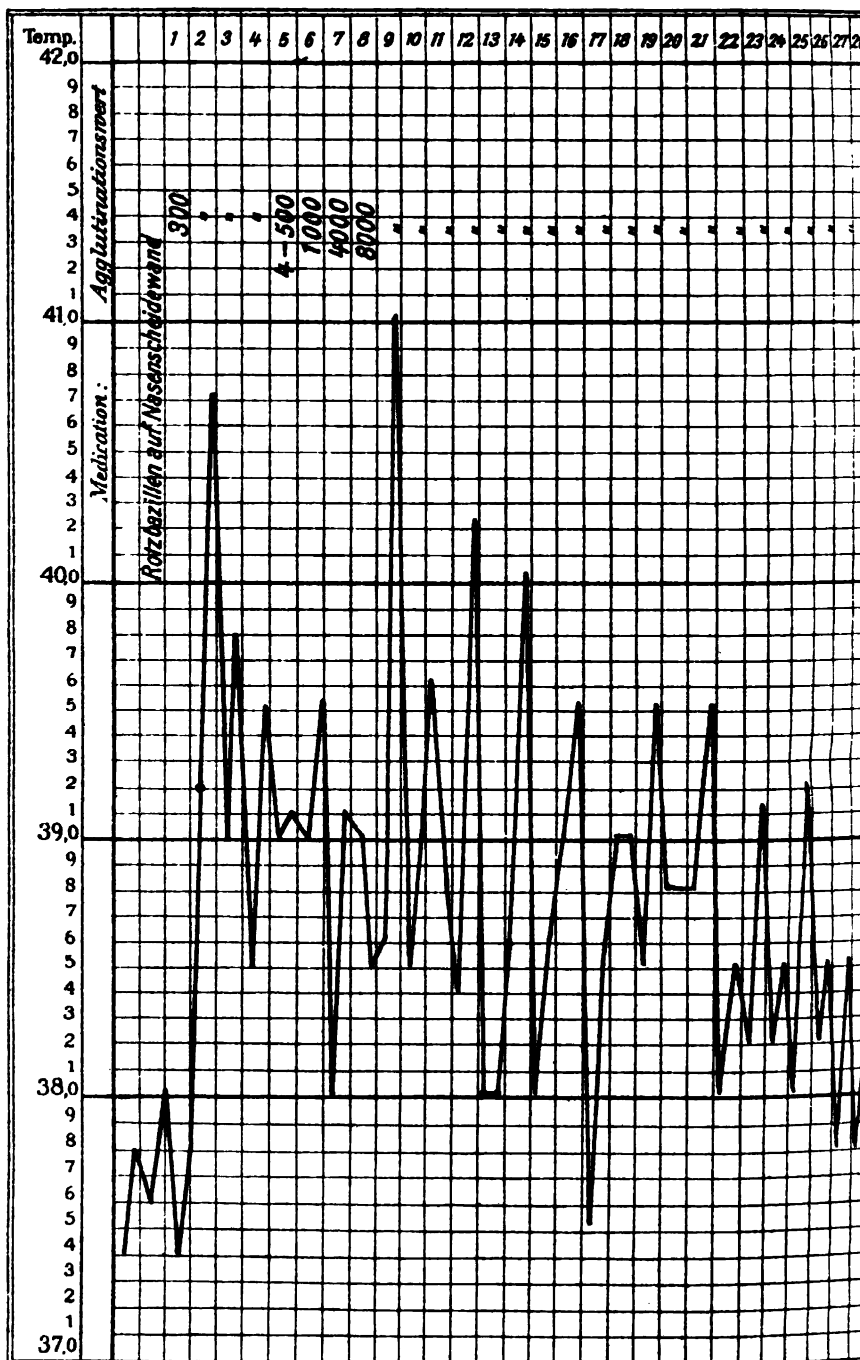
Pferd № 1.



Temp.
42,0
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
Agglutinationswert:
Medication:
subcutan Rotzbazillen
300
3 - 400
500
800 - 1000
1000 - 1500
2000

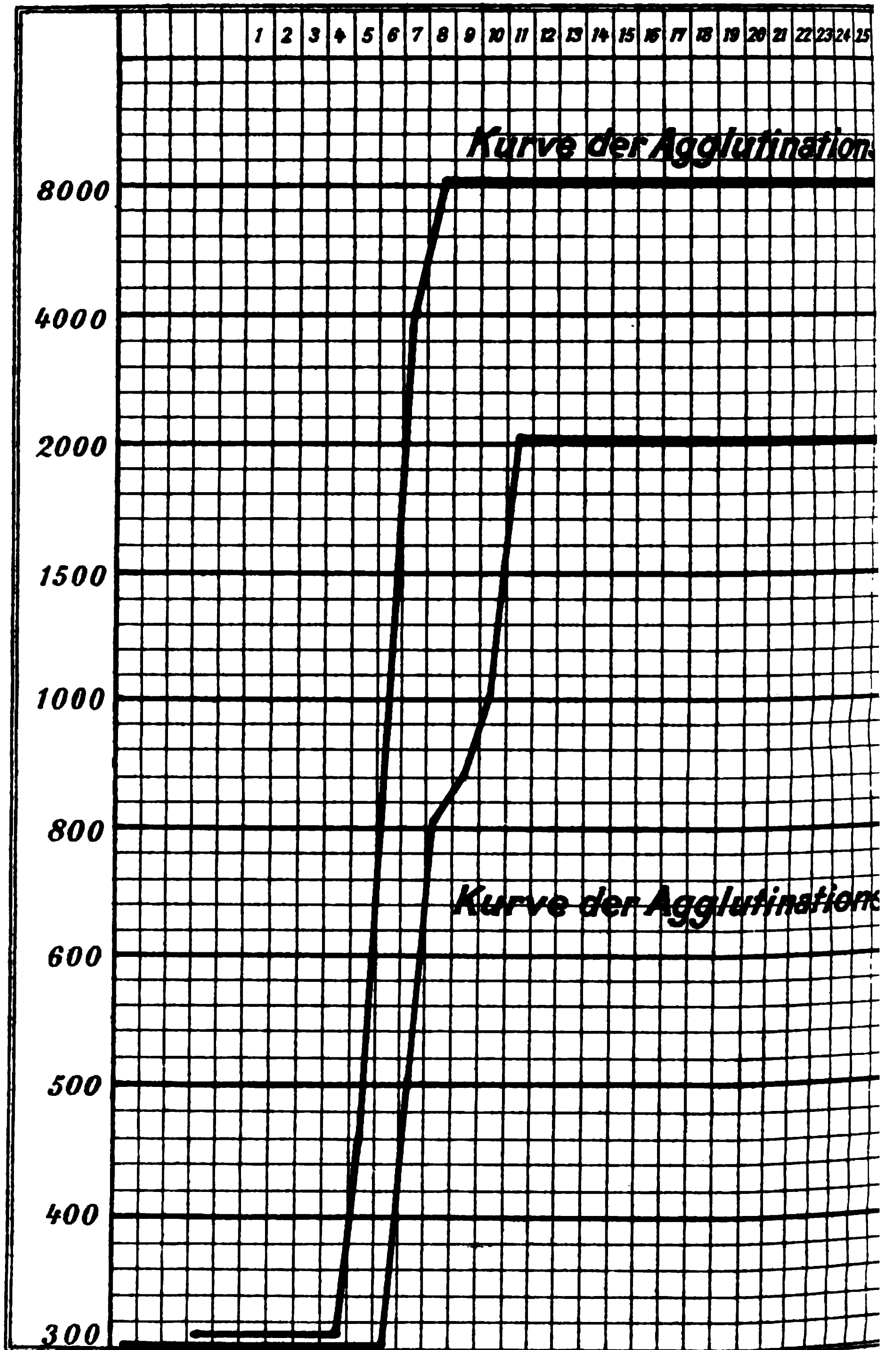


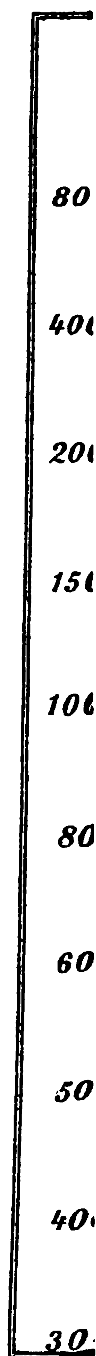
Pferd Nº 2.



Temp.
42,0
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
Agglutinationswert
Medication:
Rotzbazillen auf Nasenscheidewand
300
4-500
1000
4000
8000




1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
8000
4000
2000
1500
1000
800
600
500
400
300


80
80
60
50

XIII.

Aus dem Laboratorium des städt. Schlachthofes zu Leipzig.

Die Zungenaktinomykose des Schweines; neue, krenothrix-ähnliche Fruktifikationsformen des Aktinomyces in der Zunge und in den Tonsillen.

Von

Richard Hollandt, approb. Tierarzt zu Leipzig.

(Mit einer schematischen Zeichnung im Text und 17 Figuren auf Tafel XII.)

Die Aktinomykose ist beim Schweine keine Seltenheit. Dies lehren uns sowohl zahlreiche Mitteilungen in der Literatur, als auch die täglichen Beobachtungen in den größeren Schlachthöfen. Schon 1879 berichtete Johne (36) über Euteraktinomykose des Schweines, und bald darauf (37) fand er den Aktinomyces als fast konstanten Parasiten in den Taschen der Gaumentonsillen und an den darin befindlichen Getreidegrannen. Von Hofmann (32), Bostroem (10) u. a. wurden die Johne'schen Angaben bezüglich der Tonsillen bestätigt, und über Euteraktinomykose liegen seitdem eine ganze Anzahl Mitteilungen vor, von Jensen (34), Rasmussen (64), Hamoir (28), Kitt (43) u. a., die ich durch die überaus häufigen, eigenen Funde von Euteraktinomykose bei geschlachteten, älteren Mutterschweinen leicht vermehren könnte. Auch in anderen Organen dieses Tieres wurde Aktinomykose beobachtet. So beschrieben Jensen (34), Schlegel (72) und Carl (12) Aktinomykose infolge Infektion der Kastrationswunde; ebenso sind nach Schlegel (72) ein Teil der beim Schweine häufigen peripharyngealen, kalten Abszesse aktinomykotischen Ursprungs. Selbst über generalisierte Aktinomykose wird berichtet; so erfolgte in dem eben erwähnten Falle von Carl von der Kastrationswunde in der Flanke aus eine Infektion des Bauchfells und der Lungen. Hertwig (31) beschreibt einen Fall von Aktinomykose der

Rückenwirbel, als deren Ausgangspunkt das ebenfalls erkrankte Euter angesehen wurde. Endlich liegen über Generalisation auch noch Beobachtungen von Knoll (46) und Zietzschmann (81) vor. Auffallenderweise wurde aber, trotz des nahezu konstanten Vorkommens von infizierten Grannen in den Tonsillen und trotz der dem Tiere doch offenbar reichlich gebotenen Gelegenheit, sich mit den im Gerstenschrot befindlichen Grannen zu infizieren, nur ein einziger Fall von Zungenaktinomykose erwähnt, und zwar von Schilling (70).

Dieser Umstand veranlaßte mich, gelegentlich meiner Untersuchungen über die Zungenaktinomykose des Rindes auch die Schweinezunge in den Kreis meiner Untersuchungen zu ziehen, und die dabei erzielten Resultate schienen mir wichtig genug, um sie noch vor jenen Untersuchungen zu veröffentlichen.

Es ließ sich von vornherein annehmen, daß in der Schweinezunge etwa vorhandene aktinomykotische Prozesse nicht ohne weiteres erkennbar sein würden, weil sie sonst häufiger hätten beobachtet werden müssen, und daß aus demselben Grunde eine so hochgradig und auffällig veränderte Zunge, wie in dem Falle von Schilling (s. S. 426), zu den Seltenheiten gehören mußte. Ich beschloß daher, eine Anzahl Schweinezungen ganz systematisch und eingehend nach pathologischen Veränderungen zu durchsuchen.

Die Zungen wurden dabei, nachdem sie in der beim Schlachten üblichen Weise im Zusammenhange mit den Brustorganen und der Leber aus dem Körper gelöst waren, an der Unterfläche mit einem tiefen Medianschnitte versehen und dann in möglichst lebenswarmem Zustande genau durchtastet. Auf diese Weise gelang es, in elf von 170 Zungen linsen- bis haselnußgroße Herde nachzuweisen, die alle im Zungenparenchym saßen, ohne die Oberfläche merklich hervorzuwölben, so daß sie bei bloßer Adspektion oder flüchtiger Palpation der Zunge dem Untersucher zumeist entgangen wären.

Die Untersuchungen erstreckten sich von April bis Oktober. Alle in Frage kommenden Tiere wurden als gesund geschlachtet und befanden sich in gutem Ernährungszustande; das Geschlecht wurde nicht berücksichtigt.

Kasuistik.

1. Schwein No. 56, ca. $^3/_4$ J. alt. 1. 5. 03.

An der rechten Zungenseitenfläche, in der Nähe des Mundhöhlenbodens, 2 cm vor der rechten Papilla foliata befindet sich in der Zungenmuskulatur ein

kleinerbsengroßes, mäßig derbes Knötchen, das noch in die Submukosa hineinreicht, ohne jedoch die Schleimhaut hervorzuwölben; kein Schleimhautdefekt.

Fixierung: Sublimat.

Mikroskopischer Befund: Pflanzenpartikel mit Strahlenpilzen.

2. Schwein No. 78, ca. $^3/_4$ J. alt. 1. 5. 03.

Ein haselnußgroßer Knoten von fest-weicher Konsistenz, dicht hinter der rechten Papilla foliata, ca. 1 cm unter dem Zungenrücken; kein Schleimhautdefekt.

Fixierung: Formol.

Mikroskopischer Befund: Abszess mit Kokken.

3. Schwein No. 80, ca. 1 J. alt. 1. 5. 03.

Ein derbes, erbsengroßes Knötchen an der rechten Seitenfläche des Zungengrundes, 1 cm unter der Zungenoberfläche; kein Schleimhautdefekt.

Fixierung: Sublimat.

Mikroskopischer Befund: Kleinzellig infiltriertes Granulationsgewebe ohne Mikroorganismen und ohne Granne.

4. Schwein No. 95, ca. $^1/_2$ J. alt. 1. 5. 03.

Ein linsengroßes, derbes Knötchen, 1 cm hinter der rechten Pap. vall., an der rechten Zungenseitenfläche, 5 mm unter der Zungenoberfläche; kein Schleimhautdefekt.

Fixierung: Sublimat.

Mikroskopischer Befund: Granne mit Pilzsporen in den Lufträumen.

5. Schwein No. 124, ca. $^3/_4$ J. alt. 5. 5. 03.

Ein kleinerbsengroßes, fest-weiches Knötchen in und unter der Submukosa der dorsalen Fläche des Zungengrundes; die Schleimhaut ist nur ganz leicht hervorgewölbt; kein Schleimhautdefekt.

Fixierung: Sublimat.

Mikroskopischer Befund: Granne mit Strahlenpilzen (atypischen!).

6. Schwein No. 131, ca. 1 J. alt. 29. 8. 03.

Ein kleinerbsengroßes, fest-weiches Knötchen im Bereiche der linken Papilla foliata, 1 cm senkrecht unter der linken Pap. vallata, in der Zungenmuskulatur; kein Schleimhautdefekt.

Fixierung: Sublimat.

Mikroskopischer Befund: Granne mit Strahlenpilzen (atypischen!).

7. Schwein No. 134, ca. $^3/_4$ J. alt. 29. 8. 03.

Ein erbsengroßes, derbes Knötchen, 5 mm unter der linken Zungenseitenfläche, direkt medial von der linken Pap. foliata; kein Schleimhautdefekt.

Fixierung: Formol.

Mikroskopischer Befund: Granne mit Strahlenpilzen.

8. Schwein No. 136, ca. $^3/_4$ J. alt. 29. 8. 03.

Zwei Knötchen:

a) Ein kleinerbsengroßes, derbes Knötchen, 5 mm senkrecht unter der rechten Pap. vall. in der Zungenmuskulatur; kein Schleimhautdefekt.

Fixierung: Sublimat.

Mikroskopischer Befund: Strahlenpilze ohne Granne.

b) Ein linsengroßes, derbes Knötchen an der linken Zungenseitenfläche, 1 cm hinter der linken Pap. vall. in der Zungenmuskulatur; kein Schleimhautdefekt.

Fixierung: Sublimat.

Mikroskopischer Befund: Granne mit Strahlenpilzen.

9. Schwein No. 161, ca. $^{3}/_{4}$ J. alt. 19. 10. 03.

Ein aus zwei zusammenhängenden Knötchen bestehender, erbsengroßer, derber Herd an der rechten Zungenseitenfläche, dicht vor der rechten Pap. fol. in der Submukosa, die Oberfläche etwas hervorwölbend; kein Schleimhautdefekt.

Fixierung: Sublimat.

Mikroskopischer Befund: Zusammengesinterte, kleine Drusen, die nur aus Keulen bestehen; keine Granne.

10. Schwein No. 162, ca. $^{3}/_{4}$ J. alt. 19. 10. 03.

Ein kleinhaselnußgroßer, fest-weicher Knoten an der rechten Zungenseitenfläche, 5 mm vor der rechten Pap. fol., 5 mm unter der Zungenoberfläche in der Zungenmuskulatur; kein Schleimhautdefekt.

Fixierung: Sublimat.

Mikroskopischer Befund: Strahlenpilze ohne Granne.

11. Schwein No. 165, ca. 1 J. alt. 19. 10. 03.

Zwei Knötchen:

a) Ein längliches, in der Mitte eingeschnürtes, zweierbsengroßes, fest-weiches Knötchen an der rechten Zungenseitenfläche, 1 cm medial von der rechten Papilla foliata; kein Schleimhautdefekt.

Fixierung: Sublimat.

Mikroskopischer Befund: Granne mit Strahlenpilzen.

b) Ein linsengroßes, derbes Knötchen vor diesem in der Zungenschleimhaut mit einer noch etwas über die Oberfläche der Schleimhaut hervorragenden Granne.

Fixierung: Sublimat.

Mikroskopischer Befund: Zwei lange Grannen mit Pilzsporen, in einem Zungenbalg.

12. Eine mit vielen Herden von Hanfkorn- bis Bohnengröße durchsetzte Zunge. Bei einigen, oberflächlich gelegenen Knoten hat der eiterähnliche, gelblich-grünliche Inhalt die Schleimhaut durchbrochen; an diesen Stellen ist sie trichterförmig eingezogen. Die Zunge fühlt sich im Bereiche dieser Herde derb an und zeigt auf dem Durchschnitte an Stelle der Muskulatur breite, derbe Bindegewebszüge. (Diese Zunge wurde mir nachträglich zugestellt, so daß sich über das zugehörige Tier nichts Näheres mehr ermitteln ließ.)

Fixierung: Formol.

Mikroskopischer Befund: Abszesse mit nach Gram färbbaren Kokken; keine Granne.

Außerdem gelangten noch die Gaumensegel- und die Kehlkopftonsillen von etwa dreißig Schweinen zur Untersuchung (s. unten).

Technik.

Die so schonend wie möglich mit umgebendem, gesundem Gewebe aus der Zunge herausgeschnittenen Knötchen wurden sofort in heißgesättigter Sublimat-physiologischer Kochsalzlösung, der 1 proz. Eisessig zugesetzt war, 3—6 Stunden, oder in 4 proz. Formol-physiologischer Kochsalzlösung 3 Tage fixiert, worauf sie allmählich in 90 proz. Alkohol übergeführt wurden; in diesem wurden sie auf-

bewahrt. Bei den mit Sublimat fixierten Präparaten wurde dem Alkohol nach Bedarf Jodtinktur zugesetzt. Die Einbettung der Präparate geschah in Paraffin nach ihrer vorherigen Behandlung entweder mit Alkoh. absol.-Xylolalkohol-Xylol, oder nach Entwässerung in Anilinöl und einviertelstündiger Behandlung mit Xylol. Die Schnittfähigkeit der Muskulatur und des derben Bindegewebes wird durch letztere Methode erhöht. Die eingebetteten Objekte wurden in 10 μ dicke Schnitte zerlegt und mit sterilem, destilliertem Wasser auf den Objektträger geklebt. Es wurden immer möglichst lückenlose Schnittserien angelegt. Die Färbung geschah mit den gebräuchlichen Anilinfarben, vor allem aber nach der für den Aktinomyces von Bostroem (10) eingeführten Gram'schen Methode in der Günther'schen Modifikation, wobei in der Regel mit Pikrinsäure oder Orange-G. (Grübler) nachgefärbt wurde. Die von Bostroem empfohlene Gewebsdoppelfärbung mit Pikrokarmin habe ich bei der Schweinezunge nicht angewandt, an ihrer Stelle aber mit vorzüglichem Erfolge eine Modifikation der von Babes (1) angegebenen Anilin-Safraninmethode: Vorfärbung mit Hämalaun (stark überfärben!), kurzes Abspülen in 2proz. Alaunwasser, färben ca. 10—60 Minuten in Anilin-Safranin (Babes), kurzes Abspülen in Wasser, überführen 3 Minuten in verdünnte Lugol'sche Lösung (1:1 Aqu. dest.), entfärben mit 90proz. und absol. Alkohol, bis nur noch die Fäden und Kolben dunkelrot sind (unter dem Mikroskop kontrollieren!), wenn nötig — nachfärben mit Hämalaun, differenzieren in 2proz. Alaunwasser, Plasmafärbung in einer Lösung von Orange-G. in 2proz. Alaunwasser, bläuen der Kerne in Leitungswasser (event. mit Zusatz von etwas Kali. acet.), überführen in Alkohol-Xylol-Balsam: Fäden und Kolben intensiv dunkel- oder hellrot, Kerne blau, das übrige Gewebe orange. Diese Methode eignet sich ganz besonders zum Nachweise der Pilze in den Phagocyten; es werden dabei auch die kleinsten Faden- und Kolbenfragmente noch sichtbar.

Die Aktinomycesherde in der Zunge.

Durchschneidet man die Knötchen (am besten mit einem Mikrotom- oder Rasiermesser) nach ihrer Fixierung, so zeigen sie das Bild eines Abszesses mit mehr oder weniger dicker Kapsel, die eine zentrale Höhle umschließt. In dieser befinden sich, sie gewöhnlich nicht ganz ausfüllend, koagulierte Eitermassen mit den Pilzdrusen, oder auch manchmal ein einziger, enorm großer kugliger Drusenverband, der durch feine Züge koagulierten Eiters nur locker mit der Kapsel verbunden ist und sich zu dieser vollkommen wie ein Sequester verhält. Mit dem Alter des Herdes nimmt die Kapsel an Dicke zu, hauptsächlich auf Kosten des inneren Hohlraumes; schließlich werden die Drusen oder der Drusenverband von dem wuchernden Granulationsgewebe ganz eingeengt und durchwachsen. Dieser Zustand macht sich schon an dem uneröffneten Knötchen durch dessen derbere Konsistenz bemerkbar. Der zentrale Drusenverband erreicht meist eine ungewöhnliche Größe; so beobachten wir in unsern Fällen solche von

Stecknadelkopfgröße bis zu kugligen Gebilden von 6 mm Durchmesser (Fall 10). Macht man diese halbierten Knötchen in Anilinöl durchsichtig, so färben sich die Drusen intensiv braungelb und man kann so die Zusammensetzung der großen Körner aus vielen Einzeldrusen und auch deren Verteilung, sowie auch die in den inneren Kapselschichten befindlichen sekundären Drusen deutlich erkennen. Auch die etwa vorhandene Granne wird dann manchmal im Zentrum des Kornes schon dem bloßen Auge sichtbar.

Ueber die natürliche Farbe der Knötchenquerschnitte sowie der Drusen kann ich keine Angaben machen, da ich es zur Erzielung eines treuen histologischen Bildes für unerläßlich hielt, daß die Knötchen uneröffnet fixiert wurden.

In drei andern, oben nicht aufgeführten Fällen waren die Drusen in den frischeröffneten Herden einmal grauweiß bis gelblichweiß, in den andern Fällen ausgesprochen gelblich gefärbt und eingebettet in eine grauweiße, eitrig-käsige Masse. Sie waren etwa stecknadelkopfgroß und ließen sich leicht zerdrücken.

Histologisch stellen diese Herde durch die Pilze hervorgerufene entzündliche Prozesse dar, die durch Bindegewebsbildung von der Peripherie her die zentral gelegenen Pilze und nekrotischen Gewebsmassen zur Abkapselung zu bringen suchen. Wir erhalten danach folgendes Bild:

Von der Umgebung wird der Herd durch eine zirkuläre Schicht aus faserigem Bindegewebe mit nur noch wenigen Spindelzellen und reichlichen, starkwandigen Blutgefäßen unscharf abgesetzt. Normale und in allen Stadien der fettigen Degeneration befindliche Muskelfasern umgeben diese Schicht und sind stellenweise auch noch in ihren peripheren Teilen vorhanden; ebenso können auch Schleimdrüsenpakete in sie hineinreichen. An vielen Stellen ist deutlich zu erkennen, daß sich das Bindegewebe direkt aus dem proliferierenden Perimysium bildet. Entzündliche Erscheinungen fehlen außerhalb dieser Gewebszone gänzlich. Nach dem Zentrum zu geht diese Zone, häufig etwas unvermittelt, in eine solche aus spindelförmigen Zellen, wenig Bindegewebsfasern, vielen epithelioiden Zellen und mono- und polynukleären Leukocyten über, auch junge Blutgefäße sind vorhanden; ebenso finden sich vereinzelte Riesenzellen.

Je mehr wir uns dem zentralen Pilzherde nähern, desto mehr treten die spindelförmigen Elemente hinter den epithelioiden und Rundzellen zurück. Die Rundzellen zeigen im Gegensatze zu den

ganz intakten epithelioiden zumeist die Erscheinungen der Nekrobiose: Stark gekörnte, zerklüftete und zerbröckelte Kerne und von Fetttröpfchen durchsetztes, oder auch schon zum größten Teil aufgelöstes Zellplasma; auch in dieser Zone befinden sich noch junge Blutgefäße. Den auffallendsten Bestandteil dieser beiden Schichten bilden aber die Riesenzellen. Sie liegen entweder einzeln oder, wie zumeist, in Gruppen, und zwar in kleinen Erweichungsherden, oder doch von Rundzellen dicht umgeben und haben meistens Pilzelemente in sich aufgenommen.

Diese Zone umschließt nun direkt den zentralen Hohlraum mit den Drusen. Die in der Höhle befindlichen, meist gut färbbaren Eiterkörperchen bilden zusammen mit oft reichlichen Detritusmassen den inneren Saum der Kapsel, füllen den Raum zwischen ihr und den Drusen zum Teil aus und treten dann in breiten Zügen auf die Druse über, diese gleichfalls eng umsäumend. Von hier aus dringen sie in jede Spalte der Druse ein, füllen ihre inneren Hohlräume aus und umgeben fast jede einzelne Pilzkolonie der zusammengesetzten Drusen. Es finden sich unter ihnen, und zwar selbst in den innersten Hohlräumen der Drusen, epithelioide Zellen, bezw. aus solchen hervorgegangene, mehrkernige Phagocyten, die Pilzelemente in sich aufgenommen haben.

Die Drusen in diesem zentralen Teile des Knötchens können durch Leukocyten und Bindegewebszellen voneinander getrennt sein, oder auch ein einziges und dann gewöhnlich enorm großes Aktinomyceskorn bilden. Die Einzeldrusen sind mehr oder weniger kuglig, z. T. mit maulbeerförmiger Oberfläche, und besitzen bei guter Ausbildung die von Bostroem (10) beschriebenen Eigenschaften der typischen Aktinomycesdrusen: Ein zentrales Wurzelgeflecht, an das sich nach außen das Keimlager, die Palisaden- und Strahlenbüschelschicht anschließen; ganz peripher endlich die Keulenschicht, soweit sie überhaupt vorhanden ist. Niemals sah ich aber das Wurzelgeflecht, selbst bei zweifellos lebenskräftigen Drusen, aus der Oeffnung im Kugelmantel herausragen. Die aus kleineren Drusen durch Aneinanderlagern und teilweises Verschmelzen entstandenen großen Drusenverbände zeigen natürlich diesen regelmäßigen Aufbau nicht mehr, was ja schon Bostroem an seinen bedeutend kleineren Aktinomyceskörnern beobachten konnte. Ihr peripherer Teil wird von den teilweise miteinander verschmolzenen Kugelmänteln der Einzeldrusen gebildet, während das Zentrum des Kornes, das ursprünglich

aus dem Wurzelgeflechte dieser Drusen bestand, häufig schon gänzlich degeneriert ist und sich aus Zell- und Pilzdetritus und nur noch schwach färbbaren, meist inhaltslosen Fäden zusammensetzt. Ein solches Gemisch aus Rund- und epithelioiden Zellen und locker verflochtenen Fäden und Detritus kann aber nun auch gleichsam die Grundsubstanz des großen Aktinomyceskornes bilden, in der sich wie einzelne Inseln viele isolierte, rundliche und bohnenförmige, keulenlose Drusen scharf abheben, und die zumeist durch einen schmalen, leeren Saum von der Grundsubstanz getrennt sind (Taf. XII, Fig. 3). Durch einzelne Fäden, oder auch dicke Fadenbündel können diese Drusen miteinander in Verbindung stehen. Erfolgt Keulenbildung, so können wir sie natürlich in allen Teilen des Drusenverbandes beobachten.

Die etwa vorhandene „Granne“ befindet sich nun ausnahmslos ebenfalls im zentralen Teile des Herdes. Da, wo mehrere Einzeldrusen vorhanden sind, wie in Fall 5, gruppieren sie sich um die Granne herum, haften ihr in manchen Schnitten auch noch an, bezw. wachsen aus ihr heraus. Bei dem großen Aktinomyceskorne in Fall 11 a von 4 mm Durchmesser befindet sich die Granne mitten in diesem selbst, so daß die Druse also rings um sie herumgewachsen ist. Im Falle 1 ist es anscheinend zu einer weitgehenden Auffaserung und Resorption des Pflanzenpartikels gekommen. Die Bedeutung der noch vorhandenen, vollkommen drehrunden Röhren von fast gleich großem Querschnitt (ca. 12 μ) konnte ich nicht feststellen; auffallend war das vollständige Fehlen von Tüpfeln oder sonstiger Struktur (Taf. XII, Fig. 14). Diese meist isolierten Röhren nehmen den ganzen zentralen Teil der ca. 1,4 mm starken Druse ein und bilden so gleichsam das Gerüst, an dem sie sich aufbaute. Auf einem Drusenquerschnitte ließen sich über 60 solcher Röhren zählen. Offenbar wurden auch in diesem Falle die Pilzkeime in oder an dem Pflanzenpartikel ins Gewebe gebracht, keimten hier zu Fäden aus, durchwucherten ihr Vehikel nach allen Richtungen und drangen in das umgebende Gewebe ein. Als dann durch die vereinte Wirkung der Fäden und des tierischen Gewebes die Elemente des Pflanzenpartikels bis auf diese Röhren zerstört und aufgelöst waren, begannen die Fäden stellenweise zu Keulen zu degenerieren. Sei es nun, daß sie sich schon vorher an diesen einzelnen Röhren radiär angesetzt hatten, oder daß sie sich nun erst nach der Lockerung ihres Verbandes um die Röhren herum ausbreiten konnten — diese Pilzdruse setzt sich aus Einzeldrusen zusammen, die sich zum größten Teile radiär um

eine oder mehrere Röhren herumentwickelten und dann zumeist miteinander verschmolzen. In der Peripherie des Kornes finden sich aber noch hie und da vollkommen isolierte Röhren, umgeben von einem meist einschichtigen Keulenkranze, ein Bild, das sich nur durch seine viel geringere Größe von den mit Keulen besetzten Grannen aus den Tonsillen des Schweines, wie sie Johne (37) beschrieb und abbildete, unterscheidet. (Vergl. auch unten.) Füge ich nun noch hinzu, daß die Pilze, aus mir unbekannten Gründen, mit Vorliebe direkt um diese Röhren herum zu Keulen zu degenerieren pflegen, während die nach Gram noch färbbaren Fäden diese Keulen häufig peripher umgeben, so erhält man ungefähr ein Bild von dem unregelmäßigen Aufbau dieses Drusenverbandes. Indessen kann man auch bei dieser Druse an mehreren Stellen der Peripherie Anfänge zu der typischen Drusenbildung, wie sie Bostroem (10) beschreibt, beobachten.

Hinsichtlich des Verhaltens der Granne zu den Drusen lassen sich von den in der Literatur enthaltenen Fällen drei zum Vergleiche heranziehen. Am ähnlichsten ist die Beobachtung von Jurinka (41), der in einem Aktinomycesknoten der menschlichen Zunge Teile einer aufgefaserten, angeblichen Gerstengranne innerhalb eines isolierten Aktinomyceskornes fand. Ferner sind der 1. und 6. Fall von Bostroem (10) hier anzuführen; die beiden Abbildungen auf Taf. VIII machen es sehr wahrscheinlich, daß sich die Aktinomycesdrusen in einem späteren Stadium ähnlich zu der Granne verhalten hätten wie in den obigen Fällen.

Bei unserer Beobachtung 4 und 11 b ist es noch zu keiner Fadenbildung gekommen. Die runden, gut färbbaren Sporen erfüllen noch dicht die Lufträume der beiden Grannen (Fall 11 b); in Fall 4 liegt ein kleines Häufchen von kettenartig angeordneten Sporen neben der bereits stark arrodierten Granne im Gewebe, umgeben von Rundzellen und einer Bindegewebsschicht, deren Elemente sich peripher gradatim zu Fasern umbilden, ähnlich wie dies oben beschrieben wurde. Die schwache Färbbarkeit der Sporen in und außerhalb der Granne und die sehr solide Bindegewebsbildung um sie herum machen es wahrscheinlich, daß diese Pilzkeime im Absterben begriffen sind. Von besonderem Interesse ist in diesen beiden Fällen der Sitz der Grannen; sie befinden sich nämlich einmal im Ausführungsgange einer Schleimdrüse (Fall 4) und in und neben einem Zungenbalge (Fall 11 b). Wir werden bei der Besprechung der Aetiologie noch darauf zurückkommen.

Die von Schilling (70) beschriebene aktinomykotische Schweinezunge hat keine Aehnlichkeit mit diesen Fällen, wohl aber mit Beobachtung 12, wo wir indessen weder Grannen noch Strahlenpilze nachweisen konnten. Schilling fand in der Zunge eines ca. $1^{1}/_{4}$ Jahre alten, geschlachteten Schweines zahlreiche, grauweiße Knoten von Größe und Gestalt der verkalkten Rinderfinnen. Sie bestanden aus einer sehr dicken, derben, bindegewebigen Hülle und graugrünlichem, bezw. gelblichem, eiterig-käsigem bezw. kalkigem Inhalt. Im Zungenparenchym bestand stellenweise indurierende Entzündung. Auf weiteren Schnitten durch die Zunge fanden sich zwei Grannen, und bei der mikroskopischen Untersuchung ließen sich aktinomykotische Rasen nachweisen. Ueber den histologischen Aufbau der Knötchen wird nichts berichtet, ebenso ist nicht nachgewiesen, daß alle diese Veränderungen Aktinomykose darstellten. Die beiden vorhandenen Grannen können ja nachträglich in die Zunge gelangt sein und in ihrer Umgebung Aktinomykose erzeugt haben, als die andern Prozesse schon bestanden; vielleicht wurde ihr Eindringen durch das Vorhandensein dieser Prozesse sogar begünstigt. Eine aktinomykotische „Holzzunge" wie beim Rinde dürfte nach meinen Untersuchungen, entgegen der Ansicht von Schilling, beim Schweine nicht vorkommen.

Ueberhaupt hat die Zungenaktinomykose des Rindes mit der des Schweines nur den Erreger — und vielleicht auch diesen nicht immer — gemeinsam. Nach Ostertag (57) und Kitt (44), denen sich Schlegel (72) anschließt, tritt die Zungenaktinomykose des Rindes in drei Formen auf, nämlich in Form von Erosionen oder pilzförmigen Wucherungen in oder auf der Schleimhaut, als multiple Knoten im Zungenparenchym und endlich als diffuse Induration der Zunge. In diese drei Formen lassen sich auch die in der Literatur verzeichneten zahlreichen Fälle von Zungenaktinomykose einreihen. Wie ich in einer späteren Arbeit zeigen werde, müssen wir unter den aktinomykotischen Prozessen an der Rinderzunge aber auch nach ihrer histologischen Beschaffenheit, unabhängig von obiger Einteilung, mindestens drei verschiedene Arten unterscheiden, von denen keine mit den Herden in der Schweinezunge übereinstimmt. Auch mit den an der Zunge des Pferdes (74, 76) und Schafes (7) beobachteten aktinomykotischen Veränderungen stimmen die beim Schweine nicht überein, dagegen scheinen sie große Aehnlichkeit mit denen in der Zunge des Menschen zu besitzen. Nach Poncet-Bérard (61) tritt die Zungenaktinomykose des Menschen in Form von einzelnen, im

Zungenparenchym liegenden, bis bohnengroßen Knoten von anfangs derber, später häufig weicherer und schließlich fluktuierender Konsistenz auf, die über die Zungenoberfläche etwas prominieren können. Charakteristisch für diese Herde ist ihre Isolierung, exakte Abgrenzung und Indolenz. Die rasche Abkapselung der Parasiten führen die beiden Autoren auf den Blutreichtum der Muskulatur — und der Zunge insbesondere — zurück. Der Prozeß verläuft dabei fast ausnahmslos gutartig ohne Bildung sekundärer Herde. Histologisch besteht ein solches Knötchen aus einer mehr oder weniger dicken Bindegewebskapsel, die in zentralen Erweichungsherden oder auch in einer Höhle liegende Aktinomyceskörner umschließt. Gerade der von Jurinka (41) mitgeteilte Fall (s. oben) stimmt, soweit ersichtlich, in allen Einzelheiten mit unsern Fällen überein. Die beim Schweine im Gegensatz zum Menschen häufig schon frühzeitig auftretenden Verkalkungen haben diese Prozesse mit anderen bei diesem Tiere, z. B. den tuberkulösen, gemeinsam. Diese Erscheinung beruht beim Schweine wie bei den Pflanzenfressern auf einer vielleicht durch den Kalkreichtum der Nahrung bedingten Gattungsdisposition.

Von einem typisch gebauten Tumor — einem Aktinomykom —, wie ihn Johne (37, 40), Ponfick (62), Kitt (45) u. a. als für die Aktinomykose charakteristisch beschreiben, und der nach Johne und Kitt Aehnlichkeit mit dem Tuberkel besitzt, kann in unsern Fällen nicht die Rede sein. Es handelt sich hier um eine durch den Aktinomyces hervorgerufene, nekrotisierende Entzündung mit energischer Reaktion des befallenen Gewebes unter Bildung soliden Bindegewebes von der Peripherie der Herde aus.

Das Mycel.

Das die Drusen bildende Mycel besitzt die von den Autoren, insbesondere von Bostroem (10), für den Aktinomyces angegebenen morphologischen Eigenschaften. Es besteht aus feinen, echt verzweigten, nach Gram färbbaren Fäden, die stark gewunden, oder auch mehr gestreckt verlaufen und sich manchmal auch gegenseitig umwinden. Ihre Dicke schwankt — abgesehen von den unten zu beschreibenden, erheblich dickeren „atypischen“ Fäden — zwischen 0,1—0,8 μ. Die dickeren Fäden enden häufig mit einer kurzen oder auch langgestreckten Anschwellung, oder mit einem Knöpfchen; sie können aber auch in ihrem Verlaufe an- und

abschwellen. Daß diese sich nach Gram intensiv färbenden Verdickungen keine Degenerationsprodukte der Membran sind, wie die großen Keulen, sondern vom Fadenplasma gebildet werden, ersieht man daraus, daß sich aus ihnen Sporenreihen von der gleichen Stärke wie der ursprüngliche Faden bilden können. Die Fäden können ganz homogen sein, oder aber, was bei den dickeren meistens der Fall ist, es besteht das Fadenplasma aus kurzen, kokkenartigen oder längeren, bazillen- und spirillenähnlichen Stücken, zwischen denen sich nach Gram nicht färbbare Lücken befinden. An diesen leeren Stellen wird die Fadenmembran als äußerst feines Häutchen sichtbar. Die Fadenteilstücke können ungleich groß sein, ebenso auch die zwischen ihnen befindlichen Lücken; es können sich aber auch in einem Faden nur gleich lange, in gleichen Abständen liegende Teilstücke befinden. In beiden Fällen ist die Membran an den ungefärbten Lücken zwischen den einzelnen Plasmastücken nicht eingebuchtet. Dieser Vorgang entspricht demnach der Fragmentation. Nun finden sich aber auch Fäden von gewöhnlich 0,5—0,75 μ Dicke, also die stärksten unter den „typischen" Aktinomycesfäden, die in toto, oder auch nur an dem einen Ende zu Schnüren runder Sporen umgewandelt sind und keinen, oder doch nur verschwindend kleine Abstände zwischen sich erkennen lassen; die Fadenmembran ist hier mit eingeschnürt, und dieser Vorgang würde also der Segmentation entsprechen. Von Sauvageau und Radais (68) und andern Autoren wird die Fähigkeit der Segmentation nur den oberflächlichen Fäden und den Lufthyphen in den Kulturen zugesprochen, sie hängt also dort offenbar von der Sauerstoffzufuhr ab. Dieser Faktor kommt bei den Fäden unserer Drusen natürlich nicht in Betracht. Es scheint aber überhaupt kein genereller Unterschied zwischen diesen beiden Teilungsarten zu bestehen; schon Kruse (48) spricht sich dahin aus, und in neuerer Zeit hält Neukirch (55) auf Grund seiner Beobachtungen an nichtpathogenen Aktinomycesarten beide Vorgänge für identisch. Nach diesem Autor treten auch bei der Segmentation der Luftfäden Lücken zwischen den Segmenten auf; er bezeichnet daher die Produkte der Segmentation und der Fragmentation als „Fragmentationssporen". Unter Fragmentation versteht er dabei aber nur den Teilungsvorgang des Fadenplasmas, bei dem durch Kontraktion des Plasmas gleich große Teilstücke in regelmäßigen Abständen entstehen. Den andern, nur in älteren Kulturen zu beobachtenden Vorgang, bei dem die Teilstücke und die Abstände unregelmäßig groß

sind, und wo diese Lücken durch Schwund des Plasmas entstehen, hält er für eine Absterbeerscheinung.

Außer diesen nach Gram gut färbbaren Fäden finden sich in den meisten Drusen blaßgefärbte oder ganz ungefärbte Fäden in allen Stärken; sie enthalten streckenweise noch schwach gefärbtes, körniges Plasma und sind offenbar abgestorben.

Nach dem Zerfalle der segmentierten und fragmentierten Fäden werden die Teilungsprodukte frei und können einzeln oder in Haufen die Drusen durchsetzen. Das Mengenverhältnis der dünnen und dicken Fäden und dieser „Sporen" zueinander ist nun sehr verschieden, und zwar ist es viel weniger abhängig von der Größe, bezw. dem Alter der einzelnen Drusen innerhalb eines Knötchens, als von diesen verschiedenen Knötchen selbst. So besteht das Mycel in Fall 1 zum weitaus größten Teile aus sehr dünnen, durchschnittlich 0,3 μ dicken, verhältnismäßig kurzen und sehr stark gewundenen Fäden mit fast stets zu länglichen „Sporen" zerfallenem Plasma (Fragmentation). Dickere Fäden mit perlschnurartig angeordneten, runden „Sporen" (Segmentation) lassen sich in den meisten Schnitten überhaupt nicht auffinden. Trotz der außerordentlich reichlichen Keulenbildung in diesen Drusen und um die Pflanzenröhren herum finden sich im Fadengeflechte nur selten ungefärbte, also abgestorbene Fäden. Ebenso selten sind auch freie „Sporen"; sie liegen fast alle noch im Fadenverbande. Dies gilt sowohl für die große, zentrale, um die Pflanzenröhren entstandene Drusenmasse, als auch für die mehr isolierten, peripheren Teile und für die eine in der inneren Kapselschicht befindliche, große, sekundäre Druse.

In den Beobachtungen 6, 10 und 11 a verhält es sich dagegen ganz anders; hier sind dünne und dicke Fäden und freie Sporen reichlich nebeneinander vorhanden, und zwar richtet sich das Vorwiegen des einen oder andern Bestandteiles nicht nach der Größe der Drusen. Es können kleine und offenbar noch junge Drusen, bei denen noch keinerlei Keulenbildung oder Verkalkung nachzuweisen ist, vorwiegend aus „Sporen" bestehen, und große Drusenverbände, deren Zentrum total degeneriert und verkalkt ist, in der Peripherie die üppigste Fadenwucherung aufweisen — und umgekehrt.

Die Anordnung und der Verlauf der Fäden verleiht diesen Drusen etwas ganz Charakteristisches (Taf. XII, Fig. 2 u. 3). Von dem meist gut ausgebildeten Keimlager der größeren Drusen, oder bei kleineren

direkt aus dem Wurzelgeflechte heraus, wachsen die ziemlich gestreckt verlaufenden Fäden parallel und dicht nebeneinander nach der Peripherie, deren Grenze sie bei den keulenlosen Drusen, oder bei den andern an den keulenfreien Stellen erreichen, ohne daß sie vorher Strahlenbüschel bildeten. Dabei sind aber nun meist mehrere bis viele Fäden, indem sie einander oft schraubenartig umwinden, zu Fadenbündeln vereinigt, die parallel nebeneinander herlaufend und durch nicht gefärbte Streifen voneinander getrennt, fast alle die Peripherie erreichen. Die zwischen je zwei dieser Fadenbündel befindlichen, ungefärbten Streifen bestehen aus strukturlosen Fadenmassen, oder aber aus sehr langen und schlanken Keulen, die häufig wie gefiedert erscheinen und den aufgesprungenen Tannenzapfenformen Bostroems analog sind (vergl. unten). Die Peripherie der Drusen erhält auf diese Weise ein ausgesprochen streifiges Aussehen (Taf. XII, Figur 2).

Anstatt nun zu Keulen zu degenerieren, können diese Fadenbündel bis zur Peripherie der Drusen zu meist gleich großen, kugligen Sporen zerfallen, so daß dann dicke Streifen intensiv gefärbter Sporen mit den nicht gefärbten Streifen degenerierter Fäden, bezw. Keulen abwechseln (Taf. XII, Fig. 2). Indem nun mehr oder weniger alle Fäden — auch im Keimlager — sich zu Sporen umwandeln, kann die ganze Peripherie der Drusen fast nur Sporenstreifen bezw. -Haufen enthalten. Waren die Fäden vorher zu Strahlenbüscheln angeordnet, so zeigen die Sporenhaufen dann auch noch deren Form.

In Fall 10 haben die Drusen keinen Keulenkranz, ihre Oberfläche ist daher ganz glatt, wie abgezirkelt. Nur hier und da erstrecken sich einzelne Fäden oder Fadenbündel durch den schmalen, leeren Saum, der sie von dem umgebenden Detritus (vergl. oben) trennt, in diesen hinein und von da aus manchmal zu benachbarten Drusen.

Diese infolge der eigenartigen Anordnung der Fäden peripher gestreift erscheinenden Drusen haben offenbar Aehnlichkeit mit den von Langhans (49) und Bostroem (10) beobachteten Drusen, bei denen zwischen radiär verlaufenden und einander manchmal umwindenden Kokkenreihen schwach gefärbte Fäden verliefen. Zu Keulen degenerierte Fäden wurden aber von diesen Autoren zwischen den Kokkenreihen nicht beobachtet.

Diese Unterschiede im Bau der Drusen und in der Morphologie der Fäden der drei letzten Fälle gegenüber Fall 1 erscheinen so bedeutend, daß sich uns die Frage aufdrängt, ob es sich dabei nicht

um verschiedene Arten von Strahlenpilzen handelt. Bei der Unterscheidung der in der Literatur angeführten, sehr zahlreichen Arten und Varietäten von Strahlenpilzen waren nun aber vor allem ihre kulturellen Eigenschaften maßgebend, die, wenn auch im allgemeinen keine erheblichen, so doch konstante Unterschiede aufweisen. Selbst der hervorstechendste Bestandteil der Aktinomycesdrusen, die Keulen, sind nur mit großer Vorsicht als Unterscheidungsmerkmal zu verwerten (vergl. unten). Wir müssen daher diese Frage bis zur Anstellung eingehender Kulturversuche offen lassen.

Die Keulen.

Ueber die Keulen lassen sich an unsern Drusen gute Beobachtungen anstellen. Die Keulen finden sich bekanntlich vorwiegend in der Peripherie älterer Drusen, wo sie das fädige Mycel kranzartig umgeben; sie können nach Bostroem aber auch noch in inneren Teilen der Drusen vorkommen, wenn über den ersten Keulenkranz hinaus eine neue Wucherung des Mycels stattfindet und dieses dann seinerseits wieder Keulen bildet. Er fand aber auch große Drusen ohne Keulen und kleine, offenbar noch junge, die bereits reichlich damit versehen waren. Alle diese Angaben treffen auch auf unsere Drusen zu. Die Anordnung und Verteilung der Keulen ist bei unsern großen Drusenverbänden oft ganz unregelmäßig, wir finden sie außer in der Peripherie auch an beliebigen anderen Stellen. Dabei bietet sich oft kein Anhalt dafür, daß diese zu Keulen umgewandelten Drusenpartien in einem früheren Stadium die äußere Begrenzung der Druse gebildet hätten. Ueber die eigenartige Anordnung der Keulen rings um die Pflanzenröhren herum in Fall 1 habe ich schon oben berichtet. Es mag diese Erscheinung wohl z. T. mit der schon von Bostroem erwähnten Neigung des Aktinomyces, sich an Fremdkörpern festzusetzen, zusammenhängen.

Der Keulenreichtum der Drusen ist nun aber ebenso wie die oben beschriebene Verteilung von Fäden und „Sporen" nicht so sehr von der Größe, bezw. dem Alter der Drusen abhängig, als von den einzelnen Knötchen selbst. Die Drusen in Fall 6 und 10 sind ganz bedeutend größer und sicherlich auch älter als die in Fall 1 — ist doch bei vielen von ihnen schon stellenweise Verkalkung eingetreten — und trotzdem sind in Fall 1 relativ bedeutend mehr Keulen gebildet als in jenen Fällen. In Fall 10 sind an den kleineren, isolierten, stellenweise bereits verkalkten Drusen

keine Keulen vorhanden, und selbst in dem großen, 6 mm dicken Drusenverbande konnte ich erst nach langem Suchen einige auffinden. die dem Beobachter leicht entgehen konnten. In Fall 11 a lassen sich aber in dem über 4 mm starken Drusenverbande überhaupt keine Keulen nachweisen, obwohl im übrigen die Verhältnisse ähnlich liegen wie in Fall 6 und 10. Da ich nun mit Bostroem (10), Gasperini (25) u. a. annehme, daß die Keulen infolge des Gewebswiderstandes aus dem Mycel entstehen, und da dieser in den vorliegenden Fällen als gleich groß zu erachten ist, so müssen wir dem Mycel in der 1. Beobachtung eine geringere Widerstandskraft. bezw. größere Tendenz zur Keulenbildung zuschreiben als dem in den übrigen Fällen.

Die Gestalt der Keulen entspricht im allgemeinen den von den Autoren davon gegebenen Beschreibungen, insbesondere finden sich die von Bostroem (10) abgebildeten Formen vor. Ganz besonders häufig treten aber die „verzweigten“ Keulen in allen Stadien ihrer Entwicklung auf; sie erreichen dabei oft ganz bedeutende Größe, so sind fiederartig „verzweigte“ Keulen von 33 μ Länge und 12 μ Breite keine Seltenheit. Nach den Beobachtungen Bostroems entstehen sie bekanntlich aus den einfachen Keulen durch Aufspringen der Keulensubstanz. Dieser Deutung muß ich auf Grund meiner Funde, besonders in Fall 6, beipflichten. Es finden sich dort alle Uebergänge von dem soliden Kolben, dessen Oberfläche oft schon die Andeutungen der späteren Spaltungen zeigt, wodurch er Aehnlichkeit mit einem Spargelkopf bekommt, bis zu den großen, aufgesprungenen Kolben. die Bostroem treffend mit einem aufgesprungenen Tannenzapfen oder mit einer blühenden Rose vergleicht (Taf. XII, Fig. 5).

Der zentrale Faden färbt sich bei diesen großen Keulen nur in einigen Fällen noch streckenweise nach Gram, er ist aber fast immer auch ungefärbt deutlich bis an das Ende des Kolbens zu verfolgen; dasselbe gilt von den kleineren, wenig oder gar nicht aufgesprungenen Keulen. In den großen Kolben gehen die Teilungen immer, aber auch nur bis auf diesen zentralen Faden, so daß die „Zweige“ um ihn wie um eine Spindel herumsitzen. Manchmal reicht der Faden noch über die Region dieser „Zweige“ hinaus und endet dann als solider Kolben. In den „Zweigen“ ist niemals auch nur eine Spur von zentralem Faden nachzuweisen. Abweichend von Bostroem konnte ich aber den Faden manchmal noch um mehrere Kolbenlängen rückwärts nach dem Mycellager zu verfolgen; er färbte sich aber auch

hier nicht mehr nach Gram. Gewöhnlich ist diese rückwärtige Verlängerung des Fadens unverdickt, manchmal bietet sich aber eine ganz eigentümliche Erscheinung: Ein langer, schlanker, wenig „verzweigter" Kolben verschmälert sich nach dem Mycellager zu einem Faden, der auf die vielfache Kolbenlänge hin von einem Saume senkrecht auf ihm stehender Blättchen fiederartig umgeben ist. Die Konturen des zentralen Fadens sind auch in diesem Falle scharf und deutlich.

Ob aber nun dieses Aufspringen der Kolben, das zur Bildung der „Zweige" führt, einen rein passiven Vorgang an einem abgestorbenen und vergallerten Gebilde darstellt, wie es Bostroem annimmt, erscheint mir doch zweifelhaft. Es spricht dagegen die ganz gleichmäßige Anordnung der „Zweige" um den zentralen Faden bei den großen Kolben, die häufig zu beobachtende Gleichartigkeit der „Zweige" untereinander und die oft ganz regelmäßige Oberflächenzeichnung bei den kleinen, noch nicht aufgesprungenen Kolben.

Auf die Beziehungen zwischen den Kolben des Aktinomyces und denen des Tuberkelbazillus werde ich hier nicht näher eingehen. Ich glaube aber nicht, daß jene großen, nach Gram nicht färbbaren Kolben mit den Kolben dieses Krankheitserregers identisch sind; dagegen nehme ich es von den nach Gram färbbaren kolbenförmigen Fadenanschwellungen in den Drusen des Rinderkiefers an, die meines Erachtens mit den großen Kolben in keinem genetischen Zusammenhange stehen. Gänzlich von der Hand weisen muß ich die Annahme Coppen-Jones (14), daß die Keulen der Tuberkelbazillen und des Aktinomyces durch einen Niederschlag von Gewebsbestandteilen des betreffenden Organs auf die abgestorbenen Fäden entständen.

Bei der Tuberkelbazillenfärbung nach Ziehl (30 Min. in Karbolfuchsin bei ca. 40° C., entfärben mit 1—6proz. Salzsäure-Alkohol (75proz.) bis zu 30 Min., vorsichtiges Nachfärben mit verdünntem Methylenblau) bleiben diese „verzweigten" Keulen und ein Teil der einfachen intensiv rot gefärbt, während das Mycel und die übrigen Keulen sich entfärben. Der zentrale Faden dieser rotgefärbten Keulen bleibt ungefärbt, so daß er sehr deutlich bis an das Ende der Keule zu verfolgen ist. Die Säurefestigkeit der Aktinomyceskeulen wurde schon von Berestnew (6) bei der Aktinomykose des Rindes festgestellt. Worauf diese ganz besondere Säurefestigkeit obiger Keulenformen beruht, ist mir unbekannt. Ein Unterschied zwischen diesen Keulen und den bei Zimmertemperatur gefärbten, bezw. ungefärbten, war nicht zu erkennen.

Regressive Veränderungen der Drusen.

Die regressiven Vorgänge an den Drusen bestehen in Degeneration der Fäden zu Keulen und im Absterben des Mycels ohne vorherige Keulenbildung. Die Drusen können dann atrophieren und schließlich ganz aufgelöst werden, oder aber verkalken. Der Verkalkungsprozeß schreitet im allgemeinen von der Peripherie nach dem Zentrum fort. Bei den großen, zusammengesetzten Drusen können wir nun häufig diese Vorgänge gleichzeitig neben der üppigsten Fadenwucherung beobachten. Die Ursache dafür liegt eben in der Größe des Drusenverbandes und in den daraus folgenden ungleichen Existenzbedingungen an seinen einzelnen Teilen. Abgesehen davon, daß die zentralen Teile dieser Drusenverbände am ältesten sind, unterliegen sie auch den ungünstigsten Wachstums- und Ernährungsverhältnissen, und daraus folgt ihre Degeneration und sogar Verkalkung manchmal schon zu einer Zeit, wenn die peripheren Teile noch keine Spur davon aufweisen. In andern Fällen sind aber auch ganz engbegrenzte, beliebige Stellen einer kleinen, noch kräftig wuchernden Druse verkalkt, ohne daß sich dafür ein besonderer Grund finden ließe (Taf. XII, Fig. 3). Eigenartig ist in diesem Falle auch die Einlagerung von vielen kleinen, lebenskräftigen Drusen in eine Masse von Zell- und Pilzdetritus.

Die „atypischen" Aktinomycesfäden.

Somit wäre also dargetan, daß die Zungenaktinomykose beim Schweine — entgegen der bisherigen Annahme — durchaus keine Seltenheit ist und daß ihre Erreger im großen und ganzen die morphologischen und pathogenen Eigenschaften des Actinomyces hom. et bovis (Harz, Bostroem u. a.) besitzen.

Nun finden sich aber in einigen Fällen inmitten dieser typischen Aktinomycesvegetation eigentümliche Pilzfäden, die, soweit ich die Literatur kenne, noch von keinem Autor beschrieben wurden. Ich werde sie vorläufig als „atypische" Aktinomycesfäden bezeichnen.

Ihr hervorstechendstes Merkmal besteht neben ihrer oft enormen Dicke — bis zu 6 μ — in der Fähigkeit ihrer Fadenglieder, sich in der Längs- und Querrichtung des Fadens zu teilen, ähnlich dem Vorgange bei Krenothrix. Ich habe diese Fäden beobachtet in Fall 6 und 11 a, vor allem aber in Fall 5, wo sie den Hauptbestandteil der Drusen ausmachen; ferner an den unten noch näher zu be-

schreibenden Grannen aus den Gaumensegeltonsillen gesunder Schweine.

Wir haben oben gesehen, daß die dickeren der typischen Aktinomycesfäden häufig aus perlschnurartig angeordneten Sporenreihen bestanden, die wir nach Sauvageau und Radais als Segmentationssporen bezeichneten. Der Durchmesser dieser in einem Faden ziemlich gleich großen „Sporen“ betrug bis zu 1 μ. Denken wir uns diese „Sporen“ um das Zwei- bis Sechsfache angeschwollen, dabei aber in der Richtung des Fadens abgeplattet, und alle, oder auch nur eine gewisse Anzahl von ihnen in der Längs- und Querrichtung geteilt, so würden wir ungefähr die segmentierten „atypischen“ Fäden erhalten. Damit will ich aber keineswegs behaupten, dass sie auf solche Art aus jenen hervorgegangen seien. Außerdem können die „atypischen“ Fäden in der Zunge aber auch die Erscheinungen der Fragmentation mit regelmäßigen Sporenabständen bieten, ein Bild, das sich von dem bei den typischen Aktinomycesfäden nur durch die Größe und Form der entstandenen Glieder unterscheidet; ich halte es aber nicht für unwahrscheinlich, daß dieser Vorgang bei den „atypischen“ Fäden schon die Degeneration einleitet.

Die genaueren Verhältnisse betrachten wir am besten an Fall 5.

Wie schon oben erwähnt, unterscheidet sich dieser Herd in seiner histologischen Beschaffenheit nicht wesentlich von denen der andern Fälle. Das neugebildete Bindegewebe hat schon einen großen Teil der nekrotischen und atrophischen Muskulatur in der unmittelbaren Nähe der Pilze ersetzt, und auch im Zentrum des Herdes sind schon Bindegewebsfasern inmitten der Leukozyten und epithelioiden Zellen anzutreffen. Nur um die im Zentrum des Knötchens liegenden, isolierten Pilzdrusen befindet sich eine schmale Verflüssigungszone. Wie bei einem Teile der anderen Knötchen dringen die diese Zone umgebenden epithelioiden Zellen und Leukozyten auch hier in alle Lücken und Hohlräume der Drusen ein und sind in deren zentralen Höhlung in unmittelbarer Berührung mit den wohlerhaltenen Pilzfäden, von denen sie meistens Teile in sich aufgenommen haben. Vielkernige, unregelmäßige Riesenzellen finden sich auch in diesem Falle in großer Anzahl.

Die ebenfalls im zentralen Teile des Knötchens befindliche Granne mit deutlichen, im Querschnitt getroffenen Lufträumen, die noch mit runden, nach Gram färbbaren Pilzkeimen erfüllt sind, steht in innigster Beziehung zu den sie umgebenden Drusen. In manchen

Schnitten sieht man sogar die Drusen noch im Kontakt mit der Granne, aus deren zerstörter Seitenfläche sie hervorgewachsen sind. Wir finden hier also durchaus ähnliche Verhältnisse wie bei den andern Fällen mit ausschließlich, oder doch vorwiegend typischen Aktinomycesfäden.

Die Drusen sind verschieden groß, die größten messen zirka 0,35 mm im Durchmesser und sind im Gegensatz zu den oben beschriebenen als einheitliche Drusen aufzufassen. Ihre Gestalt ist meist kuglig, manche sind aber auch unregelmäßig rundlich oder langgestreckt. Zeigen sie nun wegen der Starrheit der sie zusammensetzenden Fäden auch nicht den komplizierten Aufbau der typischen Aktinomycesdrusen, so haben sie doch die Grundzüge mit ihnen gemein. Die vollentwickelte Druse bildet eine Hohlkugel mit einer Oeffnung an einer Stelle des Mantels. Ihre äußere Peripherie wird von degenerierten Fäden [„Keulen" (!)] gebildet, dann folgt nach innen ein dichtes, aus starren Fäden bestehendes Keimlager, von dem aus Fäden sich in die zentrale Höhlung erstrecken, die manchmal davon ausgefüllt wird. Aus der Oeffnung im Kugelmantel ragen diese Fäden nicht heraus (Taf. XII, Fig. 4, 6, 7, 8, 9, 11).

Die Fäden liegen ganz regellos durcheinander, am dichtesten gewöhnlich im inneren Teile des „Kugelmantels". Nur in der Peripherie ordnen sie sich vor ihrer Degeneration mehr oder weniger radiär an, häufig nimmt auch bloß das periphere Ende eines Fadens radiäre Stellung ein, während der zentrale Teil sich mit andern Fäden und Fadenenden dicht zusammenballt und in späteren Stadien der Degeneration mit diesen eine fast homogene Masse bildet.

Die außer diesen dicken, „atypischen" Fäden in den Drusen vorhandenen dünnen, typischen Aktinomycesfäden finden sich in allen Teilen der Drusen innig vereinigt mit den dicken, um die sie ein feines Geflecht bilden (Taf. XII, Fig. 11). Vielleicht wegen ihrer Feinheit — 0,1—0,3 μ — entfärben sie sich meist schon nach Gram, wenn die dicken noch überfärbt sind, sie werden dann im Präparate umsomehr von diesen verdeckt. Gut zu untersuchen sind sie daher meistens nur im inneren Hohlraume der Drusen. Sie unterscheiden sich in ihrem Bau in nichts von typischen, fragmentierten Aktinomycesfäden, wie sie oben beschrieben wurden. Segmentation ist an ihnen nicht zu beobachten. Ob sie bei ihrer Degeneration Keulen bilden, war wegen der dichten Verflechtung mit den dicken Fäden nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Bevor wir auf den feineren Bau dieser dicken Fäden eingehen, erscheint es mir angebracht, die Verhältnisse bei Crenothrix polyspora kurz zu betrachten, da bei diesem Organismus die Teilung der Fadenglieder auf ähnliche Weise erfolgt und sich auch sonstige Analogien mit unsern „atypischen" Fäden bieten.

Nach Cohn (13) zeigen die Krenothrixfäden außerordentlich verschiedene Dicke (5,25 — 3,3 — 1,5 μ) und zwar können diese Unterschiede innerhalb desselben Fadens auftreten, indem sie an der Basis am dünnsten sind und sich nach der Spitze hin allmählich verdicken. Ebenso verschieden ist das Verhältnis der Höhe der einzelnen Fadenglieder zu ihrer Breite; es finden sich Glieder, die halb so hoch, bis zu solchen, die viermal so hoch als breit sind. Der in Fortpflanzung begriffene Faden erscheint infolge Verdichtung des Zellinhaltes zu sphäroidalen Plasmamassen rosenkranzförmig gegliedert, während die sterilen Fäden aus zylindrischen Zellen bestehen. Die Fortpflanzung tritt bei Fäden des verschiedensten Durchmessers ein und verfolgt zwei nicht scharf getrennte Modifikationen, die Cohn als Makro- und Mikrogonidienbildung unterscheidet. Die Mikrogonidienbildung hat er stets bei den dickeren Fäden beobachtet; er beschreibt sie, wie folgt:

„Die Zellen solcher Fäden dehnen sich zuerst etwas in die Breite und indem sie sich gleichzeitig der Quere nach teilen, nehmen sie dadurch die Gestalt niedriger Scheiben an, die kaum halb bis einviertel so hoch als breit sind. Alsdann teilt sich der Inhalt vermittels einer durch die Längsachse gelegten Scheidewand zunächst in zwei, darauf durch eine zweite, ebenfalls durch die Längsachse gehende und auf der ersteren senkrecht stehenden Scheidewand in vier keilförmige Stücke; durch mehrfach wiederholte Teilung, die sich im speziellen wegen ihrer Kleinheit nicht gut verfolgen läßt, zerfallen endlich die Zellen des Fadens, jede in eine große Zahl, mindestens sechzehn sehr kleiner Plasmakugeln, welche von mir als Mikrogonidien bezeichnet werden..... Die einzelnen Gonidien sind anscheinend membranlose Primordialzellen, die in ihrer Anordnung anfangs den ursprünglichen Fadengliedern entsprechen... Die Scheide nimmt an dem Teilungsvorgange keinen Anteil, sie umhüllt vielmehr als Sporangium die Gonidien..... In der Regel kann man in der Länge des Fadens alle Stufen der Gonidienbildung beobachten; oft folgt nach einer Anzahl von ungeteilten Zellen wieder mitten im Faden eine Gruppe von solchen, die sich zu Gonidienbildung anschicken.

Die Bildung der Makrogonidien, die fast nie gleichzeitig an demselben Faden mit der der Mikrogonidien vorkommt, unterscheidet sich von den hier geschilderten Vorgängen zunächst nur dadurch, daß die einzelnen Zellen des Fadens sich nur in zwei, höchstens in vier Stücke teilen."

Die dünneren unserer „atypischen" Fäden (1—1,5 μ) unterscheiden sich, wie schon erwähnt, in der Hauptsache nur durch ihre größere Stärke und die dadurch bedingte starrere Form von den typischen Aktinomycesfäden; sie sind auch wie diese echt verzweigt. Niemals findet man aber einen „atypischen" Faden, und sei es auch der jüngste Zweig, mit homogenem Inhalt; er zeigt immer die Erscheinungen der Fragmentation oder Segmentation. Man könnte dar-

aus vielleicht schließen, daß ihr Wachstum überhaupt durch direkte Bildung dieser Fadenteilstücke aus dem Fadenkeime („Spore") erfolgt, ohne daß sich zuvor ein homogener Faden bildete, wie bei den typischen Aktinomycesfäden.

Die Fadenmembran verhält sich ebenso wie bei den typischen Fäden; eine Fadenscheide fehlt hier natürlich ebenfalls.

Bei den dickeren dieser Fäden variiert die Breite der Glieder innerhalb desselben Fadens häufig ganz bedeutend; sie nimmt aber nur selten wie bei Krenothrix nach dem einen Ende des Fadens allmählich zu, bezw. ab (Taf. XII, Fig. 9), sondern ändert sich meist ganz unregelmäßig. So findet man Fäden, in denen nur ein oder mehrere Glieder, die voneinander entfernt liegen, die übrigen bis um das Dreifache an Dicke übertreffen, oder in denen andernteils nur noch einzelne dünnere Glieder vorhanden sind, schließlich können aber auch diese noch die Stärke der übrigen erreichen. Endlich sieht man auch Fäden, deren Glieder nach der Mitte des Fadens zu allmählich anschwellen, und nach dem andern Fadenende hin ebenso allmählich wieder abschwellen. Die Höhe der Glieder schwankt innerhalb desselben Fadens nicht so erheblich wie die Breite, es sind daher die Glieder, die sich in die Breite gedehnt haben, relativ niedriger als die schmäleren.

Dieses Breitenwachstum der Glieder leitet nun wie bei Krenothrix immer ihre Teilung ein. Sobald in einem solchen Faden ein Glied die andern erheblich an Dicke übertrifft, kann man bei genauerer Untersuchung auch regelmäßig in seiner Längs- und Querachse je eine das Licht schwächer brechende Linie erkennen, die mit der Größe (Breite) des Gliedes an Deutlichkeit zunehmen und schließlich als Teilungsebenen das früher einheitliche Fadenglied in vier Teile zerlegen (Taf. XII, Fig. 8, 9, 10).

Ob eine dieser Teilungsebenen, wie bei Krenothrix, immer früher inseriert wird als die andere, konnte ich nicht sicher entscheiden; am stärksten tritt die Teilungsebene, die in der Fadenachse verläuft, in Erscheinung und ist daher (an den fixierten und gefärbten Präparaten) am frühesten zu beobachten. Die Glieder werden in dieser Richtung auch viel stärker durchgeschnürt als in der Ebene quer zur Fadenachse. Häufig besteht ein solcher Faden ausschließlich aus so geteilten Gliedern; es decken sich dann die medianen Teilungsebenen der einzelnen Glieder genau mit der Fadenachse.

Daß dieses Bild nicht etwa von zwei dicht nebeneinander

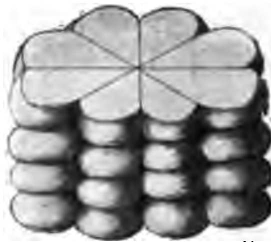
liegenden Fäden vorgetäuscht wird, brauche ich nach obigem wohl kaum noch hervorzuheben.

In den dicksten Fadengliedern findet dieser Teilungsvorgang noch einmal statt. Es wird also — bei seitlicher Fadenansicht — jeder von den durch die erste Teilung eines Fadengliedes entstandenen Teilen durch eine Längs- und Querebene in vier Teile zerlegt, so daß nun insgesamt sechzehn Teile vorhanden sind (Taf. XII, Fig. 10). Wenn ich mich der Darstellung Cohns, die er von diesem Vorgange bei Krenothrix gibt, anschließe, so würde diese Teilung so vor sich gehen, daß ein Fadenglied, nachdem es in die Breite gewachsen, durch drei auf der Fadenachse senkrecht stehende Ebenen in vier gleich hohe Querscheiben zerlegt wird, worauf diese dann durch Ebenen in der Fadenachse in je vier Segmente zerlegt werden. Cohn hat nun bei Krenothrix beobachtet, daß sich letztere Teilungsebenen senkrecht in der Fadenachse schneiden; dies scheint für unsere Fäden zunächst nicht zuzutreffen, denn man sieht bei diesen Fadengliedern — immer bei seitlicher Fadenansicht — außer der Teilungslinie in der Fadenachse zwei weitere, die parallel und symmetrisch zu ihr liegen. Von einer auf der ersten Teilungsebene senkrecht stehenden Ebene können diese beiden Linien natürlich nicht herrühren, sie lassen sich dagegen sehr wohl als die Schnittlinien, die zwei andere in der Fadenachse einander senkrecht schneidende Ebenen mit dem Fadenmantel bilden (diesen als Zylinder gedacht), deuten. Jede von ihnen würde dann mit der ersten Teilungsebene einen Winkel von 45° einschließen. Ist nun schon aus Gründen der Symmetrie eine auch die erste Teilungsebene in der Fadenachse senkrecht schneidende zweite Teilungsebene anzunehmen, so wird ihre Annahme auch noch dadurch notwendig, daß man immer nur eine oder drei Teilungslinien in der Längsrichtung des Fadens zu Gesicht bekommt. Wenn diese zweite Teilungslinie fehlte, müßten sich doch auch Fäden mit nur zwei solchen Teilungslinien zeigen. Ich halte es daher für höchst wahrscheinlich, daß den direkt zu beobachtenden sechzehn Teilen noch weitere sechzehn entsprechen, die von ihnen verdeckt werden (vergl. das Schema auf S. 440).

Ich werde in dieser Annahme noch bestärkt durch die Beobachtung von fünf Längsreihen von Mikrogonidien bei einem solchen Faden an einer Granne aus den Gaumensegeltonsillen. Wenn man in Photogr. 10 auf Taf. XII die Längsreihen eines Fadengliedes von rechts nach links verfolgt, so wird man außer vier deutlich erkenn-

baren ganz links noch eine fünfte, wenn auch weniger deutliche wahrnehmen. Sie ist wahrscheinlich durch den Druck des Deckglases hinter der vierten Längsreihe hervorgepreßt worden. Ich habe mich bemüht, ein solches intaktes Fadenglied im Querschnitt zu Gesicht zu bekommen, wobei sich diese Frage wahrscheinlich mit Sicherheit entscheiden ließe, es ist mir aber bis jetzt nicht einwandsfrei gelungen.

Bei dieser Art von Teilung müssen natürlich zunächst Zylindersegmente entstehen. Diese runden sich aber später, wie die Mikrogonidien bei Krenothrix, ab, so daß man, wenn sie sich aus dem Fadenverbande losgelöst haben, nur sphäroidale Gebilde zu Gesicht bekommt. Eine strenge Unterscheidung zwischen Makro- und Mikrogonidienbildung, wie bei Krenothrix, läßt sich bei unsern Fäden nicht durchführen. Je stärker unsere Fäden, bezw. je dicker die einzelnen Fadenglieder sind, in desto zahlreichere Teile sind letztere zerlegt.



Ein in 32 „Mikrogonidien“ zerlegtes Fadenglied (schematisch) (s. S. 439).

Bei der Färbung nach Gram und mit Anilin-Safranin (Babes) und entsprechender Entfärbung mit Jod und Alkohol differenziert sich das Plasma der Mikrogonidien in ein schwach gefärbtes Außen- und ein intensiv gefärbtes Innenplasma, welches vielleicht einen Zentralkörper (Zellkern) vorstellt.

Man wird mir nun einwenden, daß Cohn seine Beobachtungen am lebenden Material anstellte, während ich hauptsächlich konserviertes Material untersuchte. Es bedarf ja keiner weiteren Erörterung, daß man über biologische Vorgänge durch deren direkte Beobachtung ein einwandfreieres Urteil bekommt, als wenn man sich aus einer Anzahl verschiedener Stadien diese Vorgänge erst kombinieren muß; mit der nötigen Vorsicht angewandt, liefert aber auch dieses Verfahren sichere Resultate. Da die Organismen sofort nach ihrer Entnahme aus dem noch lebenswarmen Tierkörper in 4proz. Formol- oder in heißgesättigter, wässeriger Sublimatlösung fixiert wurden, sind plasmo-

lytische Veränderungen auszuschließen. Es bliebe demnach noch die Einwirkung der Fixierungsmittel und der Farblösungen zu berücksichtigen. Nach A. Mayer (53) verändert Formol die Bakterienstruktur nicht und ist daher zu ihrer Fixierung geeignet. Neukirch (55) hat zwar geringe Schrumpfwirkung bei seinen Aktinomyceten nach Formolbehandlung beobachtet, doch kann es sich dabei nur um eine ganz gleichmäßige Volumabnahme gehandelt haben. Die von ihm beobachteten, auf die Formolwirkung zurückzuführenden „sehr schwach lichtbrechenden Querzonen“ haben ganz unmöglich mit den vollständig regelmäßigen Teilungsebenen unserer „atypischen“ Fäden etwas gemein. Auf tierisches Gewebe wirkt Formol ja bekanntlich eher quellend, als schrumpfend. Dem Sublimat können wir, analog seiner Wirkung auf tierisches Gewebe, auch auf pflanzliches eine schrumpfende Wirkung zuschreiben. Ich habe in dieser Beziehung an den mit Formol, bezw. Sublimat fixierten Organismen keinerlei Unterschiede wahrgenommen.

Etwaige Kunstprodukte bei der Färbung nach Gram oder mit Anilin-Safranin, die meistens zur Anwendung kamen, sind gänzlich auszuschließen, da ich mich mit diesen Färbungen zuvor gelegentlich meiner Untersuchungen über Zungen- und Kieferaktinomykose des Rindes eingehend beschäftigte, außerdem aber auch die Färbung mit Methylenblau dasselbe Ergebnis hatte.

Wir haben noch die überaus reichliche Verzweigung der „atypischen“ Fäden zu besprechen. Es handelt sich hier wie bei den typischen Aktinomycesfäden ganz zweifellos um echte Verzweigung, die mit der falschen Verzweigung der Kladothrix nichts gemein hat. Die Zweige gehen von dem Stammfaden recht- oder spitzwinklig ab; aus diesen Zweigen erster Ordnung bilden sich solche zweiter, und bei den Fäden aus den Tonsillen beobachtet man häufig auch solche dritter und vierter Ordnung. Hier sieht man auch nicht selten von einem Punkte des Stammfadens eine ganze Anzahl — bis zu vier — gleich starker Zweige entspringen (Taf. XII, Fig. 13). Die Zweige sind gewöhnlich etwas dünner als der Stammfaden; in ihrer Struktur unterscheiden sie sich im allgemeinen nicht von ihm, doch ist zu bemerken, daß bei den besonders reich verzweigten Fäden in der Peripherie der Drusen die Zweige häufig das Bild der Fragmentation bieten, während der Stammfaden segmentiert ist.

Außer diesen Seitenzweigen bilden die Fäden zuweilen auch echte Gabelung (Dichotomie) (Taf. XII, Fig. 7). Tritt sie an einem

in der Längsrichtung geteilten Faden auf, so könnte man annehmen, sie würde durch teilweises, passives Auseinanderweichen der beiden Fadenhälften vorgetäuscht. Sie läßt sich aber daran als aktiven Vorgang erkennen, daß diese beiden Aeste zusammengenommen häufig dicker sind als der Stammfaden, und daß auch ihre Fadenglieder bereits wieder längsgeteilt sind.

Die „atypischen" Fäden in Fall 6 (Taf. XII, Fig. 11) entsprechen diesen vollständig; auch die in Fall 11 a stimmen mit ihnen in ihrer Struktur überein, sie sind aber kürzer und dünner und lassen keine Zweige erkennen. In diesen beiden Fällen beschränkt sich ihr Vorkommen auf einen kleinen Teil des großen, zentralen Drusenverbandes, und zwar findet man sie bemerkenswerterweise beidemal in unmittelbarer Nähe der Granne.

Durch Lockerung ihrer gegenseitigen Verbindung werden die Fadenglieder frei und können an den dichten Stellen des Mycellagers in Haufen beisammenliegen. Die aus ihrer Teilung entstandenen „Mikrogonidien" runden sich ab und werden frei oder können auch noch längere Zeit ganz oder doch zum Teil miteinander verbunden bleiben. (Ueber ihre Auskeimung s. unten.)

Die Degeneration der „atypischen" Fäden findet hauptsächlich in der Peripherie der Drusen statt (Fall 5). Zumeist verlieren sie dabei ihre Struktur und die Färbbarkeit nach Gram, ohne daß sich ihre äußere Form erheblich veränderte. Eine Keulenbildung wie bei den typischen Fäden findet nicht statt. Die das Mycellager peripher umgebenden, degenerierten Fäden sind mehr oder weniger radiär angeordnet; sie liegen dicht nebeneinander und sind zentral häufig zusammengesintert. Ihre peripheren Enden sind entweder abgerundet oder stumpf zugespitzt, nur manchmal sind sie etwas kolbig verdickt. Diese Verdickung geht aber vom Fadeninhalte aus. Mit Anilin-Safranin färben sich die degenerierenden Fäden noch, wenn sie die Gramfärbung nicht mehr behalten. Man sieht dann das vorher bei Gramfärbung noch stark gekörnte und in Scheiben zerlegte Fadeninnere immer homogener werden; die Körner werden kleiner, ihre gegenseitigen Grenzen gehen ineinander über. Schließlich zeigen die noch färbbaren Fäden eine wohl als Membran zu deutende äußere Kontur und scholligen Inhalt. Endlich geben sie auch die Safraninfärbung ab und bilden dann mäßig stark lichtbrechende, je nach ihrem Alter mehr oder weniger zusammengesinterte Massen. Die Degeneration geht in den kleinen, einzeln gelegenen Herden, die meist

von Riesenzellen umschlossen sind, rascher von statten als in den großen. Verkalkungen konnte ich nicht beobachten.

Die Strahlenpilze in den Tonsillen des Schweines.

Wie schon erwähnt, fand ich diese eben beschriebenen „atypischen“ Fäden auch in den Gaumensegeltonsillen gesunder Schweine.

Nach den Angaben von Illing (35), von deren Richtigkeit man sich leicht überzeugen kann, findet sich an der der Mandelnische der anderen Tiere entsprechenden Stelle beim Schweine keine Mandel, dagegen liegen rechts und links am Grunde des Kehldeckels die Kehlkopf- oder Rachentonsillen. Außerdem besitzt das Schwein noch außerordentlich stark entwickelte Mandeln im Gaumensegel, die sogen. Gaumenmandeln — besser Gaumensegelmandeln. Beide Mandelarten sind nach Illing echte Tonsillen mit einem unter ihnen befindlichen Lager echter Schleimdrüsen.

In diesen Gaumentonsillen, (die ich hinfort Gaumensegeltonsillen nennen werde), fand nun Johne (37) bei einem Schweine und später bei weiteren 24 als gesund geschlachteten mit nur zwei Ausnahmen Aktinomycesrasen und mit ähnlichen Gebilden besetzte Getreidegrannen. Er beschreibt diesen Fund, wie folgt (37, S. 158):

„Dieselben (sc. Tonsillen) erschienen äußerlich vollständig gesund. Während sich aber beim Druck aus den meisten Oeffnungen nur die normale, trübschleimige Flüssigkeit entleerte, quoll aus verschiedenen andern eine gelbliche, dickliche, eiterartige, krümliche Masse, welche bei der mikroskopischen Untersuchung eine große Anzahl von Aktinomycesrasen in verschiedener Größe und Entwicklung, vielfach bereits verkalkt, enthielt. . . In einigen der Tonsillentaschen steckten — in der äußeren Oeffnung noch teilweise sichtbar — kleine, fadenförmige, aber starre Pflanzenpartikelchen, die sich größtenteils als Getreidegrannen, besonders Gerstengrannen, erwiesen. Bei ihrer näheren Untersuchung zeigte sich entweder ihre ganze Oberfläche oder wenigstens die Spitzen der nach außen gerichteten dornigen Widerhaken mit wenigen Ausnahmen dicht mit birnenförmigen, vielfach büschelförmig gruppierten und anscheinend hyphenlosen Gonidien besetzt, welche in Größe, Form etc. sich durch nichts von den Gonidien der daneben liegenden kleineren und größeren Aktinomyceshaufen unterschieden.

Genau denselben Befund . . . lieferten mit nur zwei Ausnahmen die Gaumentonsillen von 24 als vollkommen gesund geschlachteten Schweinen. . . . Uebergangsformen zwischen dieser jedenfalls mit dem Aktinomyces eng verwandten, vielleicht identischen Pilzbildung und den daneben liegenden Aktinomycesrasen waren mit Sicherheit vor der Hand nicht nachzuweisen.

Außerdem fanden sich in einigen Tonsillentaschen noch verschieden geformte Mycelien, von denen die eine durch ihre strahlige Gruppierung und das knorrige Ansehen ihrer Fäden bis zu einem gewissen Grade an die knorrigen Endglieder von Achorion Schoenleinii erinnerte. Einige derselben zeigten auch eine leichte endständige, keulenförmige Anschwellung, teilweise auch eine unverkennbare Septierung und scharf gezeichnete Einschnürung. Prägnante Uebergänge zu den charakteristischen Aktinomycesformen ließen sich aber zurzeit mit Sicherheit noch nicht auffinden.“

Hofmann (32) prüfte auf Veranlassung Bostroems die Johneschen Angaben nach und konnte dessen Keulen in mehr als zwei Dutzend Schweinetonsillen nachweisen. Ob dies Gaumensegel- oder Kehlkopftonsillen waren, ist aus seinen Angaben nicht ersichtlich. Bei nach Gram gefärbten Schnitten durch die Tonsillen konnte er in und an den Grannen sowohl, als auch in der unmittelbaren Nachbarschaft der Drusen die für Aktinomyces charakteristischen Pilzfäden nachweisen. Von den von Johne beschriebenen, mit Septen und Einschnürungen versehenen knorrigen Fäden erwähnt Hofmann nichts.

Endlich hat Bostroem (10) selbst diese Angaben Johnes durch seine eigenen Untersuchungen bestätigen können; er fand an den Grannen selbst sowohl, als an und in den den ersteren aufsitzenden Drusen Pilzfäden, die morphologisch den bei den Menschen und den Tieren gefundenen Aktinomycesfäden vollkommen gleichen. Er erklärt daher diese Pilze als identisch mit dem Aktinomyces.

Ich selber habe nun — anfangs nur nebenbei zur Orientierung und zum Vergleiche mit dem Pilze beim Rinde — die Gaumensegel- und die Kehlkopftonsillen von ca. 30 Schweinen untersucht und kann die Angaben obiger Autoren bestätigen. Bei nach Gram gefärbten Schnitten durch die mit Grannen versehenen Tonsillentaschen muß man wirklich staunen über die oft ungeheuren Mengen von Aktinomycesfäden und „-Sporen" an und in den Grannen, im Taschensekrete und an der Taschenwand.

Bei der genaueren Untersuchung der aus den Taschen der Gaumensegeltonsillen herausgezogenen Getreidegrannen und sonstigen Pflanzenpartikel stieß ich jedoch bald auf sehr eigentümliche Bildungen, die von Bostroem und Hofmann nicht erwähnt, aber von Johne, wie es scheint, bereits gesehen wurden. Johne hat anscheinend die Grannen nur im ungefärbten Zustande untersucht, jedenfalls aber nicht nach Gramscher Färbung, denn sonst hätte er der Bedeutung dieser Gebilde sicher weiter nachgeforscht. Es handelt sich nämlich um seine strahlig gruppierten Fäden mit Septen und Einschnürungen.

Die aus den Tonsilleu herausgezogenen Grannen wurden mit steriler, physiologischer Kochsalzlösung kräftig abgespült, um den an ihnen haftenden Tascheninhalt zu entfernen, und kamen dann, falls sie nicht sogleich in Wasser untersucht wurden, auf mehrere Stunden in 4proz. Formol-physiolog. Kochsalzlösung. Nach weiterem Abspülen in Wasser wurden sie dann entweder in Glyzerin eingeschlossen, oder aber der Färbung unterzogen. Die weitaus besten Resultate lieferte die Gramsche Färbung und Nachfärben mit Pikrinsäure.

Die Enden der in der beschriebenen Weise gefärbten Grannen unterscheiden sich mit bezug auf die an ihnen befindlichen Pilze

meist deutlich voneinander. An dem einen Ende der Granne befinden sich nämlich fast nur Keulen und nicht mehr nach Gram färbbare sonstige Pilzbestandteile, und an dem andern Ende fast nur intensiv blau gefärbte Fäden, bezw. „Sporen“. Diese Umwandlung der Fäden zu Keulen, bezw. ihre Nichtfärbbarkeit nach Gram nimmt nun ganz allmählich von dem einen Ende nach dem andern hin ab, so daß gegen die Mitte der Granne hin Fäden und Keulen reichlich nebeneinander vorkommen. Das vorwiegend mit Keulen besetzte Grannenende ist immer der basale Teil der Granne (mit bezug auf die Aehre) und das mit Fäden besetzte Ende der apikale Teil der Granne, was sich nach den stets spitzenwärts gerichteten Pflanzenhaaren (Widerhaken) leicht feststellen läßt. Da infolge der Wirkung dieser „Widerhaken“ die Granne immer mit ihrem basalen Ende voraus in das Gewebe eindringt, so ist die Degeneration der Fäden also in der Tiefe der Tonsillentaschen meistens früher und energischer erfolgt als nach der Taschenmündung zu. Ob dies etwa auf Sauerstoffmangel, oder aber auf größere bakterizide Wirksamkeit des Sekretes in der Tiefe der Tonsillentaschen zurückzuführen ist, war nicht zu entscheiden.

Bei etwa einem Drittel der mit typischem Aktinomycesmycel und -Keulen besetzten, nach Gram gefärbten Grannen fand ich nun folgendes:

Zumeist an dem mittleren Teile der Grannen, auch noch nach ihren Enden hin, selten aber an den Enden selbst, befinden sich vereinzelte oder zu kleineren, sternförmigen, oder größeren unregelmäßigen Rasen und Büscheln vereinte, starre, knorrige und zackige, oft vielfach verzweigte, intensiv nach Gram gefärbte Fäden, die in ihrer Dicke ganz bedeutend variieren und bis zwanzigmal so dick sein können wie die neben ihnen befindlichen typischen Aktinomycesfäden (Taf. XII, Fig. 10, 12, 13, 15, 16, 17).

Sie bestehen alle aus perlschnurartig angeordneten, dicht aneinander gereihten, seitlich abgerundeten und eingeschnürten, ungefähr kubischen Gliedern, sind von keiner Scheide umgeben und bieten in ihren verschiedenen Formen dieselbe Struktur wie die bereits in Fall 5 beschriebenen, segmentierten, dicken Fäden. Nur sind an den Grannen ihr Formreichtum sehr viel größer, die Dickenunterschiede innerhalb desselben Fadens bedeutender und das Wachstum viel üppiger, so daß einzelne Fäden ganz enorme Dimensionen erreichen. So kommen solche von 54 μ Länge und 5 μ durchschnittlicher Dicke und sogar

ein allseits von kurzen, dicken Aesten besetzter Faden von ca. 10 μ Dicke vor.

Ueber die meist reiche Verästelung der Fäden habe ich schon oben berichtet.

Besser als aus der Beschreibung sind diese Verhältnisse aus den Photogrammen zu ersehen.

Mit den an den Grannen meistens auch vorhandenen Schimmelpilzhyphen haben diese Fäden nichts zu tun. Abgesehen von deren Nichtfärbbarkeit nach Gram, weicht auch die Struktur ganz erheblich von dem komplizierten Bau unserer Fäden ab.

Mit der von Miller (54) beschriebenen Leptothrix gigantea haben unsere Fäden dagegen einige Aehnlichkeit, offenbar stehen sie ihnen im mykologischen System auch nahe. Sie unterscheiden sich von unsern Fäden durch den gestreckten Verlauf, gleichmäßigere Dicke, das Fehlen von Zweigen und die Nichtfärbbarkeit nach Gram; ihre Struktur stimmt auch keineswegs mit der unserer Fäden überein. Außerdem konnte ich sie zwar regelmäßig bei vier darauf untersuchten Schweinen im Zahnbelag, und einmal sogar in einem kleinen Bronchus der Lungenbasis, wohin sie jedenfalls durch Aspiration gelangt waren, nachweisen; in den Tonsillentaschen und vor allem an den darin befindlichen Grannen habe ich sie aber immer vermißt.

Innerhalb desselben Büschels, Rasens oder einer sonstwie angeordneten Fadengruppe besitzen die Fäden meistens annähernd gleiche Stärke. Dicht nebeneinander und peripher ineinander übergreifend, liegen aber nun Pilzherde aus den dicksten Fäden und solchen aus dem typischen, dünnen Aktinomycesmycel. Mußte nun schon ihr gemeinsames, inniges Vorkommen auf den Grannen der Tonsillen und in den Drusen der Zungenknötchen auf eine Verwandtschaft der einzelnen Erscheinungsformen hinweisen, so wurde dies zur unumstößlichen Gewißheit, als es mir gelang, die Glieder der dicken „atypischen“ Fäden in allen Stadien der Auskeimung zu beobachten, denn ihre Keime sind nichts anderes als typische dünne Aktinomycesfäden.

Die genaueren Verhältnisse sind folgende:

Die anfangs etwa kubischen, seitlich abgerundeten Fadenglieder verbreitern sich, teilen sich in zwei, bezw. vier Querscheiben und diese durch Teilung in der Längsrichtung des Fadens in kleinere Scheibensegmente, wie wir es oben für die atypischen Fäden in der Zunge beschrieben haben. Die Segmente können sich noch im

Fadenverbande abrunden und dann den „Sporen“ der typischen Aktinomycesfäden gleichen. Entweder lösen sich nun:

1. die einzelnen Fadenglieder (Gonidien) aus dem Fadenverbande, und die nach ihrem Zerfall freigewordenen „Mikrogonidien“ keimen dann aus, oder

2. die „Mikrogonidien“ keimen bereits, wie bei Krenothrix, innerhalb des Fadenverbandes aus.

Letzteren Vorgang dürften die Photogramme (Taf. XII, Fig. 15, 16, 17) deutlich genug erkennen lassen. Wir sehen dort auch, besonders an Fig. 15, daß es sich dabei nicht etwa um Sporen handelt, die z. B. von typischen Aktinomycesfäden in der Umgebung der dicken Fäden gebildet wurden, sich an diesen festsetzten und dann auskeimten, sondern daß diese jungen Keime wirklich aus dem Innern der dicken Fäden herauswachsen.

Wir beobachten dann häufig solche dicken Fäden, deren basale Glieder, wahrscheinlich infolge von Degeneration, mehr oder weniger inhaltslos sind, dann folgen noch intensiv gefärbte Glieder, die von z. T. auskeimenden Kügelchen bedeckt und umlagert sind (vergleiche unten) und endlich eine Reihe von Gliedern, die manchmal fast gänzlich verdeckt sind von dem sie umgebenden und aus ihnen herausgewachsenen Fadengewirr. Andernteils können aber die dicken Fäden auch mehr gleichmäßig an allen Stellen auskeimen (Taf. XII, Fig. 15).

Bei den schwächeren unter den dicken Fäden ist der Teilungsvorgang ähnlich, es läßt sich aber gewöhnlich nur eine einmalige Teilung der Fadenglieder in der Längs- und Querebene beobachten. Bei den noch dünneren Fäden, die sich in ihrer Stärke den gewöhnlichen Aktinomycesfäden nähern, findet keine Teilung der Fadenglieder mehr statt; sie bestehen aus einfachen, seitlich etwas gewölbten, perlschnurartig angeordneten Gliedern (Segmentation). Die aus den „Mikrogonidien“ auskeimenden Fäden bilden dagegen nur längliche, in gleichen Abständen liegende „Sporen“ (Fragmentation).

Ich habe nun alle, besonders nach dem apikalen Ende der Grannen zu sehr reichlich vorhandenen und üppig wuchernden, aus typischen, dünnen Aktinomycesfäden bestehenden Rasen, die bei gewöhnlicher Untersuchung in der Regel keine dicken Fäden erkennen ließen, auf das Vorkommen dieser Fäden geprüft, und es gelang mir in manchen Fällen, durch intensive Beleuchtung, Quetschung etc., solche in ihnen nachzuweisen.

Die aus den „Mikrogonidien“ auskeimenden Fäden zerfallen

häufig, nachdem sie nur um einige Fadenbreiten in die Länge gewachsen sind, sofort wieder zu „Sporen“, die gewöhnlich kleiner als die „Mikrogonidien“ sind. Diese lagern sich dann dicht um den dicken Faden herum, bedecken ihn auch teilweise so dicht, daß von seiner Struktur nichts mehr zu erkennen ist. So können dann walzen- bezw. kolbenförmige „Sporenhaufen“ entstehen. Auch an den schwächeren von den dicken Fäden ist dieser Vorgang zu beobachten. Ich denke mir so auch die beiden mit „Körnern“ bedeckten Fäden entstanden, die Lachner-Sandoval (52) in Fig. 5 und 6 abbildet.

Dieses Auskeimen der „Mikrogonidien“ beobachten wir nun auch, wie ich oben schon andeutete, bei den „atypischen“ Fäden in Fall 5. Wir finden dort in der Peripherie der Drusen außerordentlich viele Fäden, deren in „Mikrogonidien“ geteilte Glieder nur noch locker miteinander verbunden sind. Aus solchen, infolgedessen manchmal sehr verbreiterten Fäden ragen dann nach allen Seiten meist sehr zahlreiche, dünne Zweige hervor, an deren Basis man zuweilen noch die „Mikrogonidien“ erkennt, aus denen sie auskeimten. Diese dünnen Zweige erreichen infolge frühzeitiger Degeneration nur unbedeutende Länge, so daß der Stammfaden oft mit solchen kurzen „Auswüchsen“ geradezu bedeckt erscheint. Sie lassen sich mit Anilin-Safranin besser sichtbar machen als nach Gram und erweisen sich immer als fragmentiert; sie degenerieren immer zuerst an der Spitze.

Es erhebt sich nun die Frage, wie sich diese neuen, und wie ich bereitwillig zugebe, auf den ersten Blick etwas seltsamen Funde mit der einschlägigen Literatur in Einklang bringen lassen.

Da solche „atypischen“ Fäden, deren Glieder sich durch Längs- und Querteilung zu „Mikrogonidien“ umwandeln, unter den Strahlenpilzen noch nicht beobachtet wurden — nach Gottschlich (26) gibt es überhaupt keinen pathogenen Mikroorganismus, der sich der Länge nach teilt — so hätten wir zunächst nachzuweisen, daß es sich auch wirklich um einen Strahlenpilz handelt. Dieser Nachweis ist m. E. in obigem hinlänglich erbracht. Ihr inniges Vorkommen mit den typischen Aktinomycesfäden auf (und in) den Grannen der Tonsillentaschen und in den Aktinomycesdrusen der Zunge, ihre strahlenkranzartige Anordnung und ihre — von der Längs- und Querteilung der Glieder abgesehen — mit den typischen Aktinomycesfäden übereinstimmende Struktur, die besonders auf den Grannen der Tonsillen zu beobachtenden Uebergänge von den typischen zu den dicken Fäden

und endlich und vor allem, die Entstehung von typischen Aktinomycesfäden aus den „Mikrogonidien" der „atypischen" Fäden — dies alles dürfte wohl keinen Zweifel über ihre Strahlenpilznatur bestehen lassen.

Durch diese Auskeimung wird auch zugleich bewiesen, daß wir es nicht etwa mit einer Mischinfektion, oder auch nur mit verschiedenen Arten von Strahlenpilzen innerhalb eines Knötchens zu tun haben, und es wird wahrscheinlich, daß selbst die so außerordentlich mannigfaltigen Rasenbildungen an den Grannen der Tonsillen ein und demselben Strahlenpilze ihre Entstehung verdanken.

Einer Angabe von Protopopoff und Hammer (63) muß ich hier noch Erwähnung tun. Sie beobachteten nämlich in Aktinomycesreinkulturen gestreifte Fäden von der gewöhnlichen Stärke, die sie für längsgeteilt ansahen. Aus ihrer Beschreibung — eine Abbildung davon ist nicht gegeben — läßt sich aber nicht ersehen, ob es sich tatsächlich um eine Längsteilung handelt. Sauvageau und Radais (68) glauben, daß sich diese beiden Autoren durch zwei, dicht aneinander liegende Fäden täuschen ließen. Ich selbst habe an den typischen, dünnen Aktinomycesfäden auch niemals Andeutungen einer Längsteilung gesehen, obwohl ich besonders darauf achtete.

Sehen wir von der eigenartigen Teilung der Glieder unserer „atypischen" Fäden ab, so sind ähnliche Gebilde schon von mehreren Autoren in Reinkulturen von Strahlenpilzen beobachtet worden; und dies bildet eine weitere Stütze für meine Behauptung, daß unsere „atypischen" Fäden Strahlenpilze seien.

Sie wurden beschrieben von Gasperini (24), Lachner-Sandoval (52) und Neukirch (55). Jene beiden Autoren halten sie für abnorme Bildungen, wogegen Neukirch ihre Auskeimung beobachtete und sie mit seinen Oidiensporen identifiziert. Es ist von Interesse, daß Gasperini (24, S. 227) diese Fäden in den Kulturen, wie schon vor ihm Johne die ähnlichen Gebilde in den Gaumentonsillen (vergl. S. 443) mit den Fäden von Achorion vergleicht:

„Es handelt sich um Fäden, die bei nicht gleichbleibendem Durchmesser angeschwollene, glänzende Stellen zeigen, an denen die Farben besser haften und die bisweilen deutlich gekörntes Protoplasma enthalten. Diese Fäden mit stark angeschwollenen Zellen an ihrem Ende oder in ihrem Verlaufe zeigen öfters anormale Sporenreihen, die den knorrigen Hyphen von Achorion sehr ähnlich sehen. Was das Aussehen der mit angeschwollenen Zellen endenden Fäden anbetrifft, so ist es so mannigfaltig, daß man davon nur die gewöhnlichsten Formen festhalten kann, von denen einige aber doch dem echten Mycel selbst angehören. Diese unterscheiden sich durch das Fehlen der Septen, die bei den knorrigen Fäden häufig sind." (Uebersetzt.)

Die Untersuchungen Lachners und Neukirchs beziehen sich auf nicht

pathogene Strahlenpilze. Lachner (52) beobachtete diese Fäden in Traubenzuckerkulturen; sie bildeten Schnüre von Keulen, Kugeln, längliche und unregelmäßige Gebilde in sehr wechselnder Größe und Form; manche von ihnen waren enorm groß. An anderen Stellen handelte es sich um leere Strecken des Fadens zwischen Sporenketten aus ungleichmäßigen Sporen. Er hält diese Gebilde mit Wahrscheinlichkeit für Involutionsformen.

Neukirch (55) fand dieselben Fäden im Boden alter Flußwasserkulturen; die meisten Fäden waren dort inhaltslos, nur hier und da trugen sie mächtige, stark lichtbrechende Anschwellungen, die meist voneinander getrennt waren und die gewöhnliche Fadenbreite bis um das Sechsfache übertrafen. Diese Anschwellungen ließen sich plasmolysieren und trieben in frischer Nährlösung neue Fäden, gewöhnlich in der Mehrzahl aus. Da er keine morphologischen Unterschiede zwischen ihnen und seinen gleich zu besprechenden Oidiensporen fand, so hält er sie für überlebende Oidien.

Lachner fand nun außerdem noch in den Traubenzucker- und Flußwasserkulturen „verästelte Sporenketten", bei denen die Segmentation von den Zweigen auf den Stamm übergriff, so daß ganz verästelte Bäumchen und lange Fäden aus lauter runden Sporen entstanden. Da die Sporen vom Stamme aus nach den Zweigenden hin an Größe zunahmen und nach dem Stamme zu sich immer weniger vorgeschrittene Stadien fanden, nimmt er an, daß die Sporenbildung von den Enden nach dem Stamme zu fortschreitet.

Abgesehen von dieser letzteren Annahme, paßt diese Beschreibung sehr gut auf diejenigen unserer verzweigten „atypischen" Fäden, besonders aus dem Gaumensegel, bei denen die Fadenglieder noch keine weiteren Teilungen eingegangen sind und die daher auch noch ungefähr gleiche Stärke besitzen; dies gilt auch von ihrer Abbildung in Fig. 4 (52).

Aehnliche Fäden beobachtete auch Neukirch (55), er hält die Fäden aber für Oidiensporen, die durch Bildung von einfachen Querwänden in dem ursprünglich einheitlichen Faden entstanden. Die Sporen waren ungleich groß, in der Regel länger als breit, bisweilen etwas angeschwollen. Nicht angeschwollene Oidien wechselten mit angeschwollenen ab.

Hierunter würden sich demnach auch unsere Fäden mit ungleich großen Gliedern rechnen lassen.

Der Hauptunterschied zwischen den von diesen drei Autoren beschriebenen Fäden und unsern „atypischen" besteht demnach in der Fähigkeit der Fadenglieder, „Mikrogonidien" zu bilden, die dann zu dünnen, typischen Aktinomycesfäden auskeimen.

Bezüglich der Bedeutung seiner großen Sporen nimmt Neukirch an, daß sie dazu bestimmt seien, Hungerzustände des Pilzes zu überdauern, da er sie in alten Flußwasserkulturen inmitten abgestorbener

Pilzelemente fand. Eine höhere Resistenz gegen Wärme oder sonstige schädigende Einflüsse spricht er ihnen ab. Dieser Ansicht schließt sich Levy (51) an.

Ueber die etwaige Fähigkeit unserer „atypischen" Fäden, Hungerzustände zu überdauern, kann ich keine Angaben machen, aber eine im Vergleich zu den dünnen Aktinomycesfäden etwa größere Widerstandsfähigkeit gegen das umgebende Gewebe läßt sich bei ihnen keineswegs feststellen. Es verdient daher auch der Umstand kaum Berücksichtigung, daß sie vielleicht infolge ihrer Fähigkeit, in kurzer Zeit viele „Mikrogonidien" zu bilden, dazu geeignet wären, dem Pilze das Fußfassen im Gewebe zu erleichtern, denn dazu wäre doch vor allem eine größere Tenazität erforderlich. Ihre Bedeutung ergibt sich vielleicht aus folgenden Erwägungen:

Da über solche „atypische" Fäden in der außerordentlich reichhaltigen Literatur über pathogene Strahlenpilze nichts berichtet wird, müssen sie unter diesen nur sehr selten, oder besser, in sehr beschränktem Umfange vorkommen. Damit steht ihr relativ häufiges Vorkommen beim Schweine nicht im Widerspruch. Bei diesem Tiere trafen wir sie an einem großen Prozentsatze der Grannen in den Gaumensegeltonsillen und in drei von elf Aktinomycesknötchen der Zunge. In letzterer kamen sie nun in zwei Fällen nur in geringer Zahl an einer ganz beschränkten Stelle der primären Aktinomycesdruse vor und zwar in allernächster Nähe der Grannen, an und in denen ihre Keime ins Gewebe gelangten; dabei waren sie entweder in Degeneration begriffen — im Gegensatz zu den sie umgebenden typischen Aktinomycesfäden — oder aber ihre Fadenglieder wandelten sich zu „Mikrogonidien" um. Im dritten Falle bildeten sie zwar den Hauptbestandteil der Drusen, aber auch hier bestand die Tendenz zur Bildung von „Mikrogonidien" und die Degeneration fand im ausgedehntesten Maße statt. In den Gaumensegeltonsillen endlich ist ihre Tendenz zur Bildung von „Mikrogonidien" am ausgesprochensten.

Wir sehen daraus, daß die Resistenz dieser „atypischen" Fäden gegenüber der Einwirkung des tierischen Gewebes nur sehr gering ist, jedenfalls geringer als die der typischen Aktinomycesfäden, und andernteils, daß die „atypischen" Fäden durch Bildung von „Mikrogonidien" typische Fäden hervorbringen und dabei selbst verschwinden. Daß aus den typischen Fäden auch umgekehrt „atypische" entständen, wurde niemals beobachtet und ist auch sehr unwahrscheinlich. Jedenfalls bilden sich diese dicken Fäden, ähnlich

wie bei Krenothrix, nur aus den „Makrogonidien" der entsprechend dicken „atypischen".

Daß es mir nicht gelang, auch vegetative „atypische" Fäden mit homogenem Fadeninhalte ähnlich wie bei den typischen Aktinomycesfäden zu beobachten, macht diese Annahme noch nicht hinfällig; denn einesteils können vegetative Fäden auch in typischen Aktinomycesrasen fast vollkommen fehlen, wie dies Fall 1 lehrt, und andernteils ist es auch, wie ich oben schon andeutete, noch gar nicht sicher, daß diese Fruktifikationsformen aus einem homogenen Faden hervorgehen. Die Entscheidung über diese Frage muß daher weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Je ältere aktinomykotische Prozesse wir also vor uns haben, bezw. je weiter sich die Pilzwucherung ausbreitete und je mehr neue Fadengenerationen entstanden, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit, daß wir „atypische" Fäden antreffen; wir finden sie dann höchstens noch in der Nähe der Grannen, aus deren Vorrat an Aktinomyceskeimen sie noch eine Zeit lang ihren Fadenbestand zu ergänzen scheinen. Sie sind demnach wenig geeignet für die Lebensweise im Tierkörper, und der Pilz scheint durch seinen Parasitismus schließlich fast ganz die Fähigkeit zu verlieren, sie wieder hervorzubringen, selbst auf künstlichen Nährböden. Letzteres bedarf aber noch eingehender Untersuchung.

Es würde sich also aus obigem ergeben, daß der beim Schweine parasitierende Aktinomyces in der ersten Zeit seiner parasitischen Lebensweise außerordentlich verschiedene Fadenformen bilden kann, die hinsichtlich ihrer Dickenunterschiede, der Fadenstruktur (Fruktifikation) und der Rasenbildung an den Grannen Aehnlicheit mit Krenothrix besitzen. Sie unterscheiden sich von diesem Mikroorganismus aber hinlänglich durch den Besitz echter Zweige und den Mangel einer Scheide. Bei der weiteren Entwicklung der Aktinomycesrasen treten die dicken Fadenformen hinter den dünnen zurück und verschwinden schließlich ganz. Eine besondere Bedeutung für die Fortpflanzung des Pilzes, bezw. die Erhaltung der Art ist ihnen demnach nicht zuzuschreiben.

Daß die von Bostroem (10) u. a. in Kulturen beobachteten Fäden mit kleineren und größeren Anschwellungen, die Neukirch (55) mit seinen Oidiensporen identifiziert, mit unsern „atypischen"

Fäden nicht übereinstimmen, möchte ich hier nochmals hervorheben; das gleiche gilt von den von Doepke (16) beschriebenen kolbig verdickten Fäden in Kulturen menschlicher Aktinomykose, die er mit den nach Gram färbbaren Keulen in den Drusen des Rinderkiefers identifiziert.

Systematisches.

Wohl bei keinem andern Mikroorganismus sind die Ansichten der Forscher über seine Stellung im System so auseinander gegangen wie beim Aktinomyces. Auf die historische Entwicklung dieser Frage brauche ich aber hier um so weniger einzugehen, als dieses Thema von Lachner-Sandoval (52) in neuerer Zeit eingehend abgehandelt wurde. Zurzeit stehen sich noch folgende Ansichten gegenüber:

Baumgart, Wolff und Israel, Afanassiew, Marchand, von Korányi rechnen den Aktinomyces zu den pleomorphen Bakterien,

Bostroem zählt ihn zu den Spaltalgen,

Harz, de Bary, Bujwid, Domec, Gasperini, Sauvageau und Radais, Lehmann und Neumann, de Toni und Trevisau, Lachner-Sandoval, Neukirch, Levy, Petruschky, A. Fischer stellen ihn zu den Hyphomyceten,

Rossi-Doria, Kruse, Dammann, Berestnew, Lubarsch weisen ihm eine Stellung zwischen den Bakterien und den Hyphomyceten an.

Das Haupthindernis für seine Einreihung unter die Bakterien bilden seine echten Verzweigungen; scheiden doch aus diesem Grunde manche Autoren sogar den nur ausnahmsweise Zweige bildenden Tuberkel- und Rotzbazillus aus den Bakterien aus. Von den Hyphomyceten unterscheidet er sich durch die Struktur und Feinheit seiner Fäden und Keime. Mit den Sporen der Bakterien stimmen diese Keime aber auch nicht überein; abgesehen von ihrem verschiedenen Verhalten gegen Farbstoffe, sind die Aktinomyceskeime im allgemeinen auch keine Dauerzustände, sondern dazu bestimmt, in demselben Medium sich sofort zu Fäden weiter zu entwickeln, im Gegensatze zu den Bakteriensporen.

M. E. wurde man daher durch die Gruppierung des Aktinomyces (Streptothrix) zwischen diese beiden Ordnungen, wie sie Kruse (48) vornahm, den Tatsachen am meisten gerecht. Die Strahlenpilze vereinigen in sich sowohl Eigenschaften der Hyphomyceten, als auch der Bakterien. Je nach Spezies, Kultur und Vorkommen zeigen sie mehr

Hyphomyceten-, oder mehr Bakteriencharakter. Unter „Strahlenpilzen" sind dabei sowohl die eigentlichen Aktinomyceten, als auch die verschiedenen Spezies der Streptotricheen zu verstehen. Eine strenge Unterscheidung zwischen diesen beiden Gruppen läßt sich nicht durchführen. Der einzige durchgreifende Unterschied zwischen ihnen besteht nach den Autoren in der Bildung von Keulen im Tierkörper seitens des Aktinomyces. Da aber nun, wie Gasperini (25) bereits hervorhebt, in rasch verlaufenden Fällen von echter Aktinomykose die Keulen fehlen können — wie dies ja nach Bostroem bei den jüngsten Drusen im Gewebe fast immer der Fall ist — und da, wie ich oben zeigte, an enorm großen, allem Anscheine nach keulenlosen Drusen sich bei genauester Untersuchung doch einige Keulen auffinden ließen, so ist diese Unterscheidung am besten fallen zu lassen.

Die von mir beschriebenen „atypischen" Fäden dürften nun wohl dazu beitragen, die Stellung des Aktinomyces endgiltig zu fixieren. Die ihm danach zukommende Fähigkeit, „Mikrogonidien" zu bilden und deren sofortiges Auskeimen zu dünnen Fäden finden wir meines Wissens nur noch bei Krenothrix und den ihr verwandten Phragmidiothrix und Beggiatoa. Man wird daher den Strahlenpilzen einen Platz in der nächsten Nähe dieser Fadenbakterien anzuweisen haben, indem man sie zu einer besonderen Familie vereinigt.

Wie sich die fast allgemein anerkannte Verwandtschaft des Tuberkel-, Diphtherie- und Rotzbazillus mit den Strahlenpilzen mit diesen neuen Tatsachen in Einklang bringen läßt, müssen weitere Untersuchungen feststellen.

Aetiologie und Pathogenese.

Ueber die Aetiologie der Aktinomykose sind wir durch die Untersuchungen von Johne (37), Bang und Jensen (3), Piana (60), Bostroem (10), Berestnew (6) u. a. hinlänglich unterrichtet. Die Pilzkeime gelangen an und in Pflanzenpartikeln in das tierische Gewebe und entwickeln sich hier zu Fäden. Bostroem wies sie in den Lufträumen von Getreidegrannen nach, aus denen sie nach Zerstörung der Grannenwand in das umgebende Gewebe wucherten. Daß sie aber auch an der Oberfläche dieser Pflanzenpartikel haften müssen, zeigen einesteils die von Strahlenpilzen vollkommen bedeckten, sonst aber intakten Grannen in den Tonsillen der Schweine und die Ueber-

tragbarkeit der Krankheit auch durch andere Pflanzenpartikel, wie z. B. Getreidespelzen, die keine Lufträume besitzen; anderenteils sprechen hierfür auch die Untersuchungen Berestnews (6), der sie an intakten, trockenen Gräsern züchtete. Es ist mir außerdem auch gelungen, an einer Deckspelze von noch nicht ganz reifer Mauergerste, die am Wegerande gewachsen war, typische Aktinomycessporen und verzweigte Fäden durch Gramfärbung nachzuweisen.

Gelegentlich können bekanntlich auch andere Gegenstände als Gräser die Aktinomycesinfektion vermitteln, so ein Holzsplitter, eine Fischgräte, Zahnfragmente etc. Es ist aber anzunehmen, daß diese erst durch Gräser infiziert wurden. In dem Falle von E. Müller (80), in dem eine Frau sich beim Scheuern eines alten, tannenen Stubenbodens einen Holzsplitter in die Hand stieß und sich dadurch Aktinomykose zuzog, konnte nicht ermittelt werden, wie die Aktinomyceskeime an das Holz des Stubenbodens gekommen waren. Meines Wissens werden solche nicht gestrichenen Böden fast allerorts mit einem fest zusammengedrehten Strohwisch, Wasser und Sand gescheuert, wobei sich reichlich Gelegenheit bietet, lose Holzsplitter mit den an dem Stroh befindlichen Strahlenpilzkeimen zu infizieren.

Für die Infektion der Tonsillen und der Zunge des Schweines kommen ausschließlich Pflanzenpartikel als Vehikel in Frage, für die Zunge insbesondere solche mit starren Pflanzenhaaren (Grannen). Die Oeffnungen der Tonsillartaschen, besonders im Gaumensegel, sind beim Schwein so groß, daß selbst dickere, glatte Halme hineingelangen. Es ist nun bemerkenswert, daß das Tonsillargewebe so außerordentlich selten aktinomykotisch erkrankt, obwohl die Tonsillengänge und -Taschen mit infizierten Pflanzenteilen geradezu vollgestopft sind. Man kann dies zurückführen einesteils auf die Geräumigkeit der Tonsillentaschen, ihren dicken, schleimigen Inhalt und die starke Epitheldecke; anderenteils kommen aber auch die besonders den Grund der Taschen dicht umgebenden Polster von Lymphfollikeln als Abwehrvorrichtungen in Betracht. Ich konnte nämlich beobachten, daß sich die Follikularzellen, nachdem der Follikel von einer die Taschenwand perforierenden Granne angebohrt war, wie ein Strom in das Taschenlumen ergossen und so die an der Granne befindlichen oder freigewordenen Pilzkeime wieder fortschwemmten. Endlich sind auch, wie oben schon hervorgehoben, dem Tascheninhalte wahrscheinlich bakterizide Eigenschaften zuzuschreiben; denn so erklärt sich wohl am besten die außerordentlich starke Degeneration der an den

Grannen befindlichen Pilze. Man muß daher Johne darin beistimmen, daß das Vorhandensein von pilzbesetzten Grannen in den Schweinetonsillen fast als normal und für das Tier bedeutungslos zu erachten ist. Von den Kehlkopftonsillen aus mögen vielleicht hin und wieder Grannen in das umgebende Gewebe gelangen und zu den am Halse des Schweines häufig vorhandenen, kalten Abszessen Veranlassung geben; häufiger dürfte aber wohl die Granne in diesen Fällen vom Mundhöhlenboden aus eindringen.

Für die Infektion der Zunge liegen beim Schweine die Verhältnisse ähnlich wie beim Rinde. Die Pilze gelangen an Pflanzenteilen, vorwiegend Grannen, in die Zungenschleimhaut und werden dann durch den bekannten Mechanismus der Pflanzenhaare (Widerhaken) bei der Bewegung der Zunge weiter in das Gewebe vorgetrieben. In den allermeisten Fällen stammen diese beim Schweine aus dem verfütterten Gerstenschrot. Sie sind darin, wie man sich an jeder Probe leicht mit bloßem Auge überzeugen kann, massenhaft vorhanden. Außerdem können sich die Schweine aber auch durch Kauen des Strohes aus der Stallstreu infizieren, wie ja auch bekanntlich die Euteraktinomykose durch Infektion mit dem eingestreuten Stroh hervorgerufen wird.

Ueber die Eintrittspforten der Grannen in die Zungenschleimhaut geben meine Untersuchungen noch einige weitere Aufschlüsse. Es wurde schon von Johne darauf hingewiesen, daß die Getreidegrannen außer in die Tonsillengänge auch in andere präformierte Oeffnungen der Organe der Mundhöhle eindringen können; dies gilt insbesondere auch für die Zunge. Beim Schweine ist es mir mehrmals gelungen, Grannen in den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen am Zungenrande aufzufinden. Einen weiteren Beleg für diese Art des Eindringens bieten auch die Fälle 4 u. 11b. Dort saß die Granne im Ausführungsgange einer Schleimdrüse, und hier befanden sich zwei Grannen in einem Zungenbalge, in dessen Wand sich die eine schon fast vollständig eingebohrt hatte. Das vorwiegende Vorkommen der Knötchen am Zungenkörper und Zungengrunde in der Nähe der Papillae foliatae und vallatae läßt aber auch darauf schließen, daß von diesen Organen aus Grannen in die Zunge einzudringen vermögen. Das Fehlen äußerlich erkennbarer Verletzungen schließt dies nicht aus, da erfahrungsgemäß die Eintrittsstelle rasch vernarben und sogar vollständig unauffindbar werden kann.

Aus der eingangs angeführten Kasuistik lassen sich nun folgende statistische Daten ableiten:

Von 170 untersuchten Schweinen hatten

a) überhaupt Knötchen in der Zunge: 11 = 6,47 pCt. der untersuchten Schweine,
b) Knötchen mit Strahlenpilzen: 9 = 5,2 pCt. der untersuchten Schweine,
c) in 2 dieser 9 aktinomykotischen Zungen fanden sich je 2 Knötchen, und in diesen 11 Aktinomyceesknötchen waren 8 mal „Grannen“ enthalten = 72,73 pCt. der Aktinomyceesknötchen.

Berücksichtigt man, daß die drei Aktinomyceesknötchen, in denen ich keine Grannen nachwies, nicht vollständig in Serienschnitte zerlegt wurden, so bleibt auch für diese die Möglichkeit einer Infektion durch Grannen. Obiger Prozentsatz ist also als Minimum anzusehen. Das gleiche gilt übrigens auch für die Gesamtzahl der krankbefundenen Zungen, denn ich bin überzeugt, daß sich unter den ersten 55 anscheinend gesunden Zungen auch noch einige kranke befanden, die aber von mir wegen noch unvollkommener Untersuchungstechnik nicht ermittelt wurden.

Die „Grannen“ waren in allen diesen Fällen entweder noch von den Aktinomyceskeimen erfüllt oder damit besetzt, oder die entwickelten Drusen befanden sich noch z. T. mit ihnen im Zusammenhange, oder aber sie hatten sich als große, zusammengesetzte Drusen um die Grannen herumentwickelt. In jedem Falle konnte über die Bedeutung der Grannen als Trägerinnen der Strahlenpilze, bezw. ihrer „Sporen“ gar kein Zweifel bestehen.

Die Ausbreitung der aktinomykotischen Prozesse erfolgt nach den Autoren durch:

1. Weiterwandern der infizierten Granne,
2. allmähliches Uebergreifen des Prozesses auf die Umgebung,
3. Phagozyten und die Lymphbahn,
4. die Blutbahn.

Für die Schweinezunge kommen nur die ersten drei Möglichkeiten in Frage und zwar auch nur in beschränktem Maße, da der Ausbreitung des primären Herdes durch die energische Gewebsreaktion bald ein Ziel gesetzt wird. Nach meinen Beobachtungen vermag die

pilzbesetzte Granne keine große Strecke in der Zunge zurückzulegen. Die Strahlenpilze entwickeln sich rasch, töten das umgebende Gewebe, und in der so entstandenen Erweichungs- oder Verflüssigungszone wird, ähnlich wie in den Tonsillentaschen, der Mechanismus der „Widerhaken" ausgeschaltet. Mittlerweile kann die Granne auch durch die Gewebsflüssigkeit erweicht und arrodiert werden, was weiterhin ihr Vordringen erschwert. Hat sich dann erst in der Peripherie der solide Bindegewebswall gebildet, so ist der ganze Herd und mit ihm die Granne unschädlich gemacht. Diese Bindegewebskapsel bildet nun auch das Hindernis für die Ausbreitung der Pilze durch die Phagozyten und die Lymphbahn. Und gerade durch die Behinderung ihrer zentrifugalen Wanderung bekommen wir die mit Pilzen beladenen Phagozyten in ungewöhnlicher Menge und in allen Stadien ihrer Umwandlung zu Riesenzellen auf einem engen Raume nebeneinander zur Beobachtung. Die durch die Phagozyten in der Peripherie des Knötchens hervorgerufenen sekundären Pilzansiedelungen bieten fast ausnahmslos schon frühzeitig, wenn sie noch von der aus der Phagozyte entstandenen Riesenzelle umschlossen sind, Anzeichen der Degeneration, und sie erlangen auch nie eine beträchtliche Größe. Es kommt den Phagozyten also in unsern Fällen offenbar eine Schutzwirkung für das befallene Organ zu.

Die drei Fälle, in denen keine Strahlenpilze nachzuweisen waren.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die drei Fälle von Zungenerkrankung, in denen keine Strahlenpilze aufgefunden wurden!

Fall 2 bietet das Bild eines gewöhnlichen Abszesses mit reichlichen Kokken in den peripheren Schichten.

In Fall 3 handelt es sich um ein kleinzellig infiltriertes Granulationsknötchen, das von der Umgebung unscharf abgegrenzt ist. Es lassen sich keinerlei Mikroorganismen in ihm nachweisen. Die reichlich vorhandenen, unregelmäßigen Riesenzellen umschließen häufig eine gleichmäßige, fast hyaline Masse, die nur als degeneriertes Muskelplasma zu deuten ist und als solches wie ein Fremdkörper wirkt. Bei Gramfärbung und nachfolgender geringer Entfärbung behält diese abgestorbene Masse allerdings einen bläulichen Farbenton, wodurch bei flüchtiger Untersuchung vielleicht ein Pilzrasen vorgetäuscht werden könnte, zumal diese Masse an manchen Stellen etwas gestreift ist. Das Bild erinnert durchaus an den sog. „Actinomyces musculorum suis", den „Dunkerschen Strahlenpilz", der sich ja später

als hyalin degeneriertes Muskelplasma erwiesen hat (15). Allenthalben findet man in dem Knötchen in Regeneration befindliche Muskelfasern mit Muskelriesenzellen in ihrem Verlaufe und am Ende.

Wodurch dieser ganze Prozeß hervorgerufen wurde, läßt sich nicht mehr ermitteln.

Der dritte Fall endlich — Fall 12 — hat makroskopisch Aehnlichkeit mit dem von Schilling (70) beschriebenen, und ich hoffte bestimmt, in den zahlreichen Herden (vergl. die Kasuistik) Strahlenpilze anzutreffen. Es ist mir aber trotz eingehender Untersuchung nicht gelungen, auch fanden sich keinerlei Pflanzenpartikel; dagegen waren nach Gram färbbare Kokken in allen Abszessen zahlreich vorhanden. Es dürfte hier also die gleiche Ursache eingewirkt haben wie in Fall 2. Die weitere Ausbreitung der Prozesse über den größten Teil der Zunge erfolgte dann wahrscheinlich durch die Lymphbahn.

Die in pathologischen Veränderungen des Verdauungstraktus des Schweines häufig aufgefundenen Nekrosebazillen sind für diese Fälle mit Sicherheit auszuschließen.

Beurteilung der Zungenaktinomykose in klinischer und sanitätspolizeilicher Hinsicht.

Wenn wir von diesem letzten Falle absehen, in dem das betreffende Tier in der Nahrungsaufnahme wohl behindert gewesen sein kann (ich bekam es selber nicht zu Gesicht), so haben alle diese kranken Herde nur ein unbedeutendes klinisches Interesse. Die Nahrungsaufnahme dürfte dadurch nur in den seltensten Fällen gestört werden; alle diese von mir untersuchten und mit den Knötchen behafteten Schweine waren normal entwickelt und hatten im Leben keine auffallenden Symptome gezeigt.

Mehr Berücksichtigung verdient schon ihre sanitätspolizeiliche Beurteilung.

Schon Schilling (70) weist darauf hin, daß solche Knötchen mit abgestorbenen Finnen verwechselt werden können. Wenn man aber berücksichtigt, daß abgestorbene, oder gar schon verkalkte Finnen nur äußerst selten beim Schweine angetroffen werden, daß die Finnen fast immer in größerer Anzahl und gleichzeitig noch an andern Stellen des Tierkörpers auftreten, so ist dieser Verdacht von vornherein schon wenig gerechtfertigt. Im Zweifelsfalle wird die mikroskopische Untersuchung aber bald den gewünschten Aufschluß geben.

Im übrigen erfolgt die Beurteilung der aktinomykotischen Schweinezunge nach denselben Grundsätzen wie die der Rinderzunge, d. h., die Knötchen werden aus dem Organe entfernt und dieses dann dem freien Verkehr überlassen. Das Inverkehrgelangen solcher mit aktinomykotischen Prozessen versehenen Schweinezungen, das sich auch bei sorgfältigster Untersuchung wohl nicht ganz vermeiden lassen wird, schließt natürlich keinerlei gesundheitliche Gefahren für den Menschen in sich. Die Aktinomykose ist bekanntlich in den allermeisten Fällen überhaupt nicht durch tierisches Material auf Tier oder Mensch übertragbar, und außerdem werden die Schweinezungen auch nur in gut gekochtem Zustande genossen. Gleiches gilt auch bezüglich der Tonsillen.

Zusammenfassung.

Meine wichtigsten Funde lassen sich in folgendem zusammenfassen:

1. In mindestens 5 pCt. der Zungen geschlachteter Schweine finden sich einzelne, knötchenförmige Aktinomycesherde, die zu mindestens 73 pCt. durch infizierte Pflanzenpartikel (meistens Grannen) hervorgerufen werden.

2. Die Knötchen bestehen aus einer bindegewebigen, durch reaktive Entzündung entstandenen Kapsel und den von ihr umschlossenen Aktinomycesdrusen bezw. -körnern.

3. Die inneren Schichten der Kapsel enthalten meist zahlreiche, vielkernige Riesenzellen und kleinere Phagozyten, beide mit Aktinomyceseinschlüssen.

4. Die Aktinomyceskörner können 6 mm im Durchmesser erreichen; sie setzen sich aus Einzeldrusen zusammen, die in ihrer Struktur und der Beschaffenheit des Mycels mit dem von Bostroem beschriebenen Actinomyces hominis et bovis übereinstimmen.

5. Außer den typischen Aktinomycesfäden finden sich in mehreren Knötchen der Zunge und an einer großen Anzahl der Grannen aus den Gaumensegeltonsillen bis zu 6 μ dicke, echt verzweigte Fäden aus ungefähr kubischen, meist perlschnurartig angeordneten Gliedern, aus denen wie bei den Gonidien von Crenothrix polyspora durch Längs- und Querteilung „Mikrogonidien“ entstehen können.

6. Diese „Mikrogonidien“ keimen, und zwar häufig noch

innerhalb des ursprünglichen Fadenverbandes, zu typischen, dünnen Aktinomycesfäden aus; die dicken Fäden gehören also in den Formenkreis des Aktinomyces.

7. Wegen dieser Uebereinstimmung mit Krenothrix gehört der Aktinomyces im mykologischen System in die Nähe der Fadenbakterien.

8. Zum Nachweise der Aktinomycesfäden und -keulen in den Phagozyten und Riesenzellen eignet sich gut die Färbung mit Anilin-Safranin (Babes), Hämalaun, Orange-G. Es werden dabei selbst kleine Keulenfragmente noch erkennbar.

Die Photogramme wurden von mir in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen P. Voigt im Veterinärinstitute der Universität aufgenommen. Herrn Prof. Dr. A. Eber, Direktor des Veterinärinstitutes, der mir die vorzüglichen Institutseinrichtungen zu diesem Zwecke gütigst zur Verfügung stellte, erlaube ich mir, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen; ebenso danke ich auch Herrn Kollegen Voigt für seine freundliche Unterstützung bei den Aufnahmen.

Abgeschlossen am 30. Juni 1904.

Literaturverzeichnis.

1) Babes, Ueber einige pathologisch-histologische Methoden und die durch dieselben erzielten Resultate. Virchows Arch. 1886. Bd. 105. S. 511. — 2) Bahr, Ueber die Aktinomykose des Hundes. Ztschr. f. Tiermed. 1904. Bd. 8. S. 47. — 3) Bang, Die Strahlenpilzerkrankung (Aktinomykosis). Deutsche Zeitschrift f. Tiermed. 1884. Bd. 10. S. 249. — 4) Barthelat, Les mucorinées pathogènes et les mucormycoses chez les animaux et chez l'homme. Arch. de Parasitologie. 1903. Bd. 7. — 5) A. de Bary, Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze. Leipzig 1884. — 6) Berestnew, Ueber Pseudoaktinomykose. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 1898. Bd. 29. S. 94. — 7) Berg, Aktinomykose bei Schafen. Maanedskr. f. Dyrlaeger. 1898. — 8) Birch-Hirschfeld, Allgem. patholog. Anatomie. II. Aufl. Leipzig 1896. — 9) Bollinger, Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Deutsche Ztschr. f. Tiermed. 1877. Bd. 3. S. 334. — 10) Bostroem, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Zieglers Beitr. 1890. Bd. 9. S. 1. — 11) Büsgen, Kulturversuche mit Cladothrix dichotoma. Ber. d. Deutsch. Bot. Gesellsch. 1894. Bd. 12. S. 147. — 12) Carl, Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose beim Schwein. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1898. S. 40. — 13) F. Cohn, Ueber den Brunnenfaden (Crenothrix polyspora). Beitr. z. Biol. d. Pflanzen. II. 1875. S. 108. — 14) Coppen Jones, Ueber die Morphologie und systematische Stellung des Tuberkelpilzes

und über Kolbenbildung bei Aktinomykose und Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakter. 1895. Bd. 17. S. 1. — 15) Davids, Ueber die sog. Actinomycosis musculorum suis. Inaug.-Diss. Gießen 1898. — 16) Doepke, Beitrag zur Kenntnis der Erreger der menschlichen Aktinomykose. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 21. — 17) Ehrhardt, (Zungenaktinomykose beim Pferde). Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde. 1896. S. 79. — 18) Eppinger, Ueber eine neue pathogene Kladothrix. Zieglers Beitr. 1890. Bd. 9. S. 287. — 19) W. Ernst, Ueber Nekrosen und den Nekrosebazillus (Streptothrix nekrophora). Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1902. Bd. 14. S. 193. — 20) A. Fischer, Vorlesungen über Bakterien. 1903. — 21) Fischer, Zur Aetiologie der Aktinomykose. Centralbl. f. Chir. 1890. — 22) Flügge, Die Mikroorganismen. III. Aufl. 1896. — 23) Friedrich, Ueber strahlenpilzförmige Wuchsformen des Tuberkelbazillus im Tierkörper. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 41. — 24) Gasperini, Ricerche morphologiche e biologiche sul genere Actinomyces. Annali dell' Istituto d' Igiene di Roma. 1892. Bd. II. — 25) Derselbe, Versuche über das Genus actinomyces. Ref. in Zentralbl. f. Bakt. Bd. 15. S. 684. — 26) Gottschlich, in: Kolle-Wassermanns Handb. d. path. Mikroorg. 1903. Bd. I. — 27) Halter, Ein Fall von Zungenbeinaktinomykose. Inaug.-Diss. Greifswald 1898. — 28) Hamoir, Aktinomykose des Gesäuges beim Schwein. Annales de méd. vét. 1898. Ref. in Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1899. Bd. 9. S. 150. — 29) Harz, Actinomyces bovis, ein neuer Schimmel in den Geweben des Rindes. Jahresber. d. Tierarzneisch. z. München. 1877/78. — 30) Heinick, Beitrag zur Kenntnis der Bakterienflora des Schweinedarmes. Dieses Archiv. Bd. 29. S. 476. — 31) Hertwig, Ueber den Aktinomyces musculorum der Schweine. Dieses Arch. 1886. Bd. 12. S. 365. — 32) Hofmann, Zur Kasuistik der vom Pharynx ausgehenden Aktinomykose. Inaug.-Diss. Gießen 1889. — 33) Hummel, Zur Entstehung der Aktinomykose durch eingedrungene Fremdkörper. Beitr. z. klin. Chir. 1895. Bd. 13. S. 565. — 34) Jensen, Zur Kenntnis d. Aktinomykose. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1893. Bd. 4. S. 166. — 35) Illing, Ueber die Mandeln und das Gaumensegel des Schweines. Dieses Archiv. Bd. 29. S. 411. — 36) Johne, (Euteraktinomykose des Schweines). Sächs. Vet.-Ber. 1879. S. 71. — 37) Derselbe, Die Aktinomykose oder Strahlenpilzerkrankung, eine neue Infektionskrankheit. Deutsche Ztschr. f. Tiermed. 1881. Bd. 7. S. 141. — 38) Derselbe, (Aktinomykose der Zunge des Rindes). Sächs. Vet.-Ber. 1881. S. 76. — 39) Derselbe, Zur Frage der Aktinomykose beim Schwein. Deutsche Ztschr. f. Tiermed. 1888. Bd. 13. S. 140. — 40) Derselbe, Aktinomykose, in: Birch-Hirschfelds Lehrb. d. path. Anat. II. Aufl. 1897. Bd. I. S. 391. — 41) Jurinka, Ein Beitrag zur Aetiologie der Zungenaktinomykose. Beiträge z. klin. Chirurgie. 1895. Bd. 13. S. 545. — 42) J. Israel, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885. — 43) Kitt, Aktinomykose der Haut und des Euters beim Schweine. Ellenberger-Schütz, Jahresber. 1896. — 44) Derselbe, Path. Anat. II. Aufl. 1900. — 45) Derselbe, Bakteriologie. IV. Aufl. 1903. — 46) Knoll, Allgemeine Aktinomykosis des Schweines. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1891. S. 213. — 47) v. Korányi, Die Strahlenpilzkrankheit, in: Nothnagels spez. Pathologie. 1897. Bd. V. — 48) Kruse, Die Streptotricheen, in: Flügges Mikroorganismen. II. 1896. — 49) Langhans, Drei Fälle von Aktinomykose. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1888. Bd. 18. S. 374. — 50) Lehmann und Neumann,

Atlas und Grundriß der Bakteriologie. 1896. — 51) Levy, Die Wachstums- und Dauerformen der Strahlenpilze (Aktinomyceten) und ihre Beziehungen zu den Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. 1902. Bd. 33. No. 1. — 52) Lachner-Sandoval, Ueber Strahlenpilze. Straßburg 1898. — 53) A. Meyer, Ueber Geißeln (etc.). Flora. 1899. Bd. 26. S. 428. — 54) Miller, Ueber einen Zahnspaltpilz, Leptothrix gigantea. Bericht d. Deutsch. Botan. Gesellsch. 1883. Bd. 1. S. 221. — 55) Neukirch, Ueber Strahlenpilze. 2. Folge. Straßburg 1902. — 56) Nocard et Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux. Paris 1898. — 57) Ostertag, Handb. d. Fleischbeschau. 5. Aufl. 1903. — 58) Pawlowsky et Maksutoff, Sur la Phagocytose dans l'Actinomycose. Annales de l'Institut Pasteur. 1893. Bd. 7. S. 544. — 59) Petruschky, Die pathogenen Trichomyceten, Streptothrix, Kladothrix, Leptothrix, in: Kolle-Wassermanns Handb. d. path. Mikroorg. 1903. Bd. 2. S. 832. — 60) Piana, Actinomicosi incipiente. Arch. per le scienze mediche. 1886. Bd. 10. S. 137. — 61) Poncet-Bérard, Traité clinique de l'Actinomycose humaine, Pseudoactinomkyose et Botryomykose. Paris 1898. — 62) Ponfick, Die Aktinomykose des Menschen, eine neue Infektionskrankheit. Berlin 1882. — 63) Protopopoff u. Hammer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Aktinomyceskulturen. Zeitschr. f. Heilk. 1890. Bd. 11. S. 255. — 64) Rasmussen, (Aktinomykose beim Schweine). Ref. in Deutsche Ztschr. f. Tiermed. 1891. Bd. 17. S. 455; 1894. Bd. 20. S. 299. [Vergl. auch Jensen (34)]. — 65) Ribbert, Der Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper. Bonn 1887. — 66) Ruge, Pharyngomykosen mit aktinomycesähnlichen Drusen. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Vereinsbeil. v. 3. Septbr. — 67) Sanfelice, Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose der Leber bei den Rindern. Dieses Arch. 1896. Bd. 22. S. 153. — 68) Sauvageau et Radais, Sur les genres Cladothrix, Streptothrix et Actinomyces et description de deux Streptothrix nouveaux. Annales de l'Institut Pasteur. 1892. Bd. 6. S. 242. — 69) Schartau, Ein Beitrag zur Kenntnis der Aktinomykose. I.-D. Kiel 1890. — 70) Schilling, Zungenaktinomykose beim Schweine. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1900. Bd. 10. S. 134. — 71) Schlegel, Aktinomykose bei Menschen und Tieren. Lubarsch-Ostertag. 1898. Bd. 5. S. 403. — 72) Derselbe, Aktinomykose, in: Kolle-Wassermanns Handbuch d. pathog. Mikroorg. 1903. Bd. II. S. 861. — 73) Silberschmidt, Ueber Aktinomykose. Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. 1901. Bd. 37. S. 345. — 74) Struve, Ein Fall von Aktinomykose beim Pferde. Zeitschrift f. Fleisch- u. Milchhyg. 1897. Bd. 7. S. 29. — 75) van Tavel, Vergleichende Morphologie der Pilze. 1892. — 76) Truelsen, Zungenaktinomykose des Pferdes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1893. Bd. 5. S. 39. — 77) M. Wolff und J. Israel, Ueber Reinkulturen des Aktinomyces und seine Uebertragbarkeit auf Tiere. Virchows Arch. 1891. S. 11. — 78) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 10. Auflage. 1901. — 79) Zopf, Die Spaltpilze. Leipzig 1885. — 80) Müller, Ueber Infektion mit Aktinomykose durch einen Holzsplitter. Beiträge z. klin. Chirurgie von Bruns. 1888. Bd. 3. S. 355. — 81) Zietzschmann, H., Primäre Aktinomykose der Haut mit Generalisation in verschiedenen Lymphdrüsen vom Schwein. Sächs. Vet.-Ber. 1903. S. 260.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII.

Die Photogramme 1, 12 u. 14 wurden bei Auerglühlicht mit achromatischen Linsen und einer gewöhnlichen Stativkamera aufgenommen, alle übrigen mit Zeißschen Apochromaten und dem großen Zeißschen mikrophotographischen Apparate. Mit Ausnahme der in den Photogrammen 1 und 5 wiedergegebenen Präparate waren alle aufgenommenen Präparate nach Gram gefärbt. Das Präparat von Fig. 1 wurde mit Hämalaun-Orange gefärbt und das von Fig. 5 nach Ziehl.

Fig. 1. Zeiß Achrom. Objekt. D. Oc. 2. Vergr. ca. 1 : 241.

Fall 1. Schnitt durch die Mitte der großen, zentralen Druse; Grenze zwischen Druse und Rundzellen. Unten ein Teil der Peripherie der Druse mit einem Saum von Rundzellen (Eiterkörperchen), oben dichtgelagerte Rundzellen: dazwischen ein leerer Raum.

Fig. 2. Zeiß Apochrom. 2 mm, Proj.-Oc. No. 4. Vergr. ca. 1 : 368.

Fall 10. Randpartie aus einer Druse; streifig angeordnete, teilweise zu „Sporen“ zerfallene Fadenbündel und dazwischenliegende degenerierte (ungefärbte Fäden und Keulen; oben ein aus der Peripherie der Druse herausragender, verzweigter Faden.

Fig. 3. Zeiß Apochrom. 16 mm, Proj.-Oc. No. 4. Vergr. ca. 1 : 42.

Fall 10. Partie aus dem zentralen Drusenverbande; in Detritus eingebettete Einzeldrusen, in diesen schollige Kalkeinlagerungen.

Fig. 4. Zeiß Apochrom. 2 mm, Proj.-Oc. No. 4. Vergr. ca. 1 : 406.

Fall 5. Partie aus dem „Keimlager“ einer Druse. Mehrere „Mikrogonidien“ bildende, unregelmäßig verbreiterte „atypische“ Fäden.

Fig. 5. Zeiß Apochrom. 2 mm, Proj.-Oc. No. 4. Vergr. ca. 1 : 557.

Fall 6. Nach Ziehl gefärbte, aufgesprungene Keule; die einzelnen „Zweige“ gehen bis auf den zentralen Faden (in dem Photogramm undeutlich).

Fig. 6. Zeiß Apochrom. 2 mm, Proj.-Oc. No. 4. Vergr. ca. 1 : 406.

Fall 5. Partie aus der Peripherie einer Druse; zeigt die Anordnung der „atypischen“ Fäden.

Fig. 7. Zeiß Apochrom. 2 mm, Proj.-Oc. No. 4. Vergr. ca. 1 : 366.

Fall 5. Partie aus der Peripherie einer Druse. Verbreiterte, „Mikrogonidien“ bildende „atypische“ Fäden; bei dem einen Faden links — Dichotomie.

Fig 8. Zeiß Apochrom. 2 mm, Proj.-Oc. No. 4. Vergr. ca. 1 : 448.

Fall 5. Partie aus dem „Keimlager“ einer Druse; mehrere, „Mikrogonidien“ bildende „atypische“ Fäden.

Fig. 9. Zeiß Apochrom. 2 mm, Proj.-Oc. No. 4. Vergr. ca. 1 : 406.

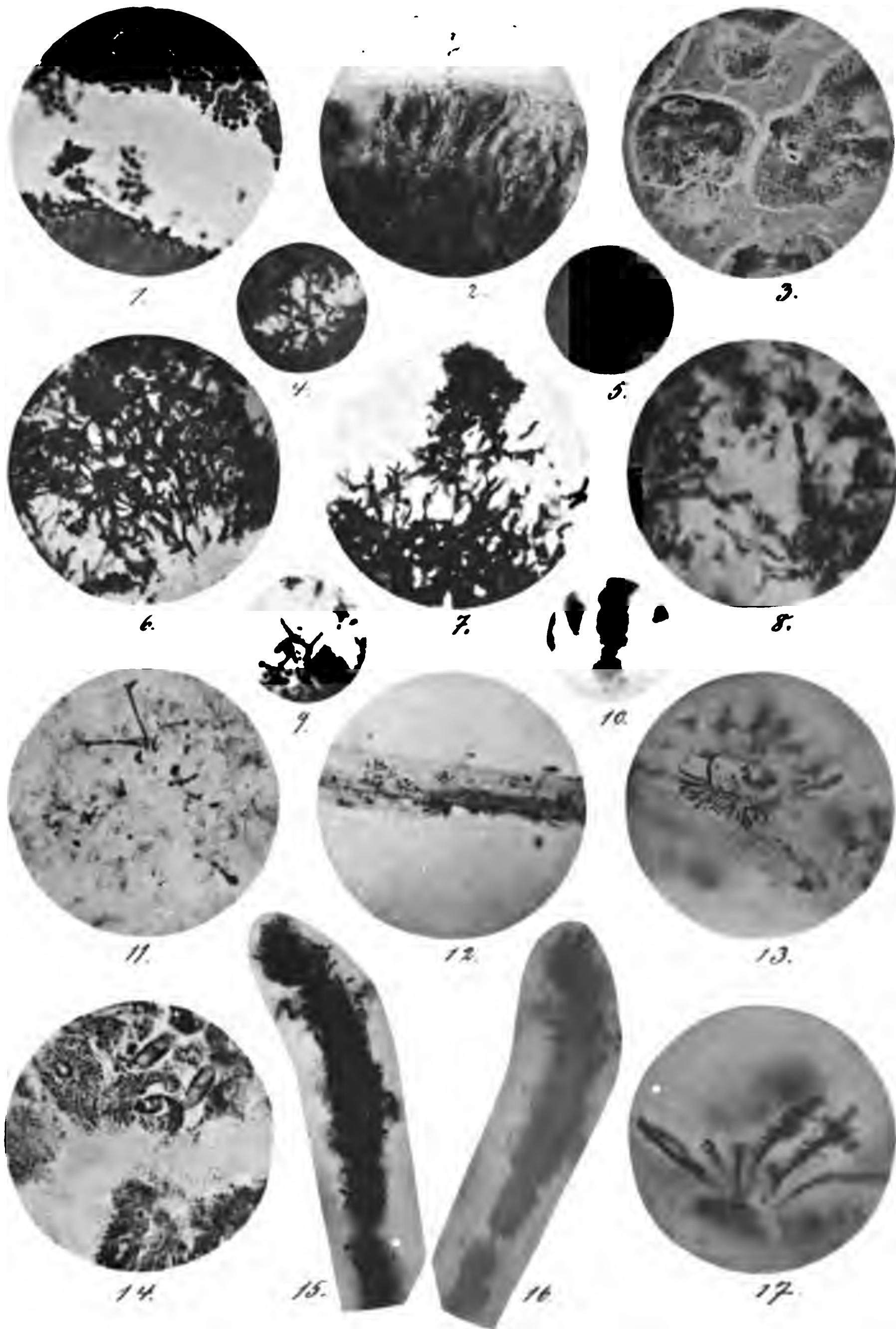
Fall 5. Aus dem inneren Hohlraum einer Druse. „Mikrogonidien“ bildende, verzweigte „atypische“ Fäden.

Fig. 10. Zeiß Apochrom. 2 mm, Proj.-Oc. No. 4. Vergr. ca. 1 : 1124.

„Atypischer“ Faden auf einer Granne aus dem Gaumensegel. Die ungleich breiten Fadenglieder zu „Mikrogonidien“ umgewandelt.

Fig. 11. Zeiß Apochrom. 2 mm, Proj.-Oc. No. 4. Vergr. ca. 1 : 419.

Fall 6. Partie aus dem zentralen Drusenverbande in der Nähe der Granne: „atypische“, „Mikrogonidien“ bildende, z. T. verzweigte Fäden, inmitten der typischen Aktinomycesvegetation.



Hollandt, Zungenaktinomykose.

Meisenbach Riffarth & Comp., Berlin-Schöneberg

Fig. 12. Zeiß Achrom. Obj. A. Oc. 2. Vergr. ca. 1 : 29.

Granne aus dem Gaumensegel. Rechts typische Aktinomycesrasen an der Granne und an den Spitzen der Haare (Widerhaken), links „atypische" Fäden, z. T. inmitten der typischen Rasen.

Fig. 13. Zeiß Apochrom. 4 mm, Proj.-Oc. No. 4. Vergr. ca. 1 : 125.

Eine Gruppe „atypischer" Fäden von der Granne in Fig. 12 stärker vergrößert. Die Fäden sind um die Basis eines „Widerhakens" gruppiert; der senkrecht nach oben ragende Faden endet mit vier aus einem Punkte entspringenden Zweigen.

Fig. 14. Zeiß Achrom. Obj. D. Oc. 2. Vergr. ca. 1 : 242.

Fall 1. Schnitt durch die Mitte der großen, zentralen Druse. Fünf quer-, bezw. schräggeschnittene röhrenförmige Pflanzenteile, von denen drei von Aktinomyceskeulen umgeben sind.

Fig. 15. Zeiß Apochrom. 2 mm, Proj.-Oc. No. 4. Vergr. ca. 1 : 1155.

Auskeimender „atypischer" Faden auf der Granne in Fig. 12.

Fig. 16. Dieselbe Aufnahme, wie in Fig. 15, nur etwas tiefer eingestellt, um die am unteren Ende befindliche dünne Stelle zu zeigen, diese besteht aus zwei nach Gram färbbaren Gliedern, die vielleicht fehlgeschlagen sind.

Fig. 17. Zeiß Apochrom. 2 mm, Proj.-Oc. No. 4. Vergr. ca. 1 : 406.

Partie von der Granne in Fig. 12. Auskeimende, „atypische" Fäden.

XIV.

Aus dem physiolog. und histolog. Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ellenberger).

Ueber die Drüsen des Oesophagus und des Uebergangsgebietes zwischen Pharynx und Oesophagus.

Von

Dr. Gunnar Haane.

(Mit 8 Figuren auf Tafel XIII.)

In den Angaben der Autoren über das Vorkommen und die Ausbreitung der Drüsen des Oesophagus herrscht zurzeit noch keine Uebereinstimmung. Die betreffenden Angaben weichen vielmehr vielfach voneinander ab. Eine Beschreibung des Ueberganges der Pharynx- in die Oesophagusschleimhaut liegt überhaupt nicht vor. Am meisten abweichend sind die Angaben über das Vorkommen von Drüsen im Oesophagus der Katze; einige Autoren [Ellenberger (2), Kunze (8), Rubeli (16)] fanden daselbst Drüsen, andere [Oppel (14) und Kossowski (7)] dagegen nicht. Im Oesophagus des Hundes haben alle Forscher Drüsen gefunden. Von den übrigen Haustieren wird allgemein [Ellenberger (2), Kunze und Mühlbach (8), Rubeli (16)] angegeben, daß im Anfangsteile der Speiseröhre Drüsen vorkommen. Keiner der Autoren beschreibt aber genau (von den Fleischfressern abgesehen, wo die Ringfalte als die Grenze bezeichnet wird), wohin er die Grenze zwischen Oesophagus und Pharynx verlegt. Ich habe daraufhin alle Werke über die Anatomie, die Histologie und Physiologie der Haustiere [Colin (1), Ellenberger u. Baum (3), Franck (4), Fürstenberg (5), Gurlt (6), Leisering (9), Leyh (10), Martin (11), Franz Müller (12), Munk (13), Schwab (17) u. a.] durchgesehen, aber nirgends präzise Angaben hierüber gefunden. Ohne eine genaue Bestimmung der Pharynx-Oesophagusgrenze sind aber die Angaben der Autoren, wie weit die Drüsen magenwärts

reichen, abgesehen von der großen Dehnbarkeit der Oesophagusschleimhaut, mehr oder weniger wertlos. Weil die Frage der Pharynx-Oesophagusgrenze von den Autoren übergangen wird, so ist es selbstverständlich, daß auch der Uebergang des Pharynx in den Oesophagus nicht untersucht und nicht geschildert wurde. Die ausführliche Arbeit über den Oesophagus des Menschen und der Haustiere von Rubeli (16) erwähnt im allgemeinen als obere Grenze der Speiseröhre bei den Säugern die Gegend hinter dem Ringknorpel ohne jede nähere Angabe und Beschreibung. Nur bei den Fleischfressern beschreibt Rubeli die ringförmige Schleimhautfalte am Oesophaguseingang und bezeichnet sie, so wie alle anderen Veterinäranatomen, als die Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus.

Im Hinblick auf die vorliegenden zum Teil ungenauen, zum Teil einander widersprechenden Angaben über die vorstehend gekennzeichneten Fragen habe ich auf Anraten meines Lehrers, des Herrn Geh. Med.-Rates Prof. Dr. Ellenberger, Untersuchungen über die Schleimhaut des Endabschnittes des Pharynx und des Oesophagus, über die daselbst vorkommenden Drüsen und über den Uebergang der Pharynx- in die Oesophagusschleimhaut angestellt.

Bezüglich der mikroskopischen **Untersuchungsmethode** möchte ich nur kurz erwähnen, daß das sämtliche Untersuchungsmaterial in heißgesättigter Sublimat-Kochsalzlösung mit Zusatz von etwas Eisessig fixiert und dann in der bekannten Weise weiterbehandelt worden ist. Das fixierte und gehärtete Material wurde schließlich in Paraffin eingebettet und in Schnitte von 5 μ Dicke zerlegt. Bei der Färbung der Schnitte hielt ich mir vor allem zwei Dinge vor Augen: möglichst empfindliche Schleimreaktionen zu erhalten und event. möglichst deutlich die Sekretkapillaren zu sehen. Dementsprechend ist auch die Wahl der Farbstoffe ausgefallen. Da das Muzikarmin wohl das empfindlichste Schleimreagens darstellt und sich selbst solche Spuren von Schleim durch dasselbe schwach rot färben, die mit anderen Schleimfärbemitteln gar nicht zu finden sind, so habe ich an sämtlichen Objekten die Doppelfärbung mit Hämalaun-Muzikarmin angewendet. Außerordentlich befriedigende Resultate ergab jedoch auch die Doppelfärbung mit Delafieldschem Hämatoxylin und Eosin. Ueberdies benutzte ich noch als Schleimreagens Bismarckbraun, Muchämatein, Thionin und Toluidinblau. Zum event. Nachweis der Sekretkapillaren färbte ich die Präparate mit Eisenalaun-Hämatoxylin nach M. Heidenhain.

Zur Feststellung der Oesophagus-Pharynxgrenze habe ich die fraglichen Objekte auch makroskopisch (mit bloßem Auge) untersucht. Es handelte sich dabei darum, festzustellen, welche Linie als Grenze zwischen Oesophagus und Pharynx bei jeder Tierart angenommen werden soll und ob etwa eine besondere Uebergangszone zwischen beiden vorhanden ist. Erst nach dieser Feststellung

konnte dann eine genaue Untersuchung darüber vorgenommen werden, wie weit etwa die Drüsen in die Oesophagusschleimhaut hineinreichen, wodurch sich die Oesophagusschleimhaut von der Pharynxschleimhaut unterscheidet u. s. w.

Um festzustellen, ob im Oesophagus der untersuchten Tierarten Drüsen vorkommen, habe ich vom Anfang, von der Mitte und vom Ende und sodann wieder in der Mitte der Anfangs- und der Endhälfte des Oesophagus jeder Tierart Schleimhautstücke herausgenommen und diese nach dem vorschriftsmäßigen Fixieren, Härten, Einbetten, Schneiden etc. untersucht.

Bezüglich der Grenz- und Uebergangsregionen verfuhr ich so, daß ich nach Feststellung der durch Ringe, Wülste u. s. w. markierten Pharynx-Oesophagusgrenze sowohl in mundseitiger als in magenseitiger Richtung Schleimhautstreifen aus dem Oesophagus, aus dem Pharynx und aus der Uebergangszone herausschnitt, diese vorschriftsmäßig behandelte und dann untersuchte. An der ventralen Seite untersuchte ich mundwärts nur bis zu den Cartilagines corniculatae.

Meine Untersuchungen, deren Ergebnisse ich nachstehend schildere, erstrecken sich nur auf die Haussäugetiere.

I. Perissodactyla.

Equus caballus.

A. Makroskopisches. Um den Uebergang des Oesophagus in den Pharynx und den Oesophaguseingang feststellen zu können, muß man sich zunächst über die Eigenschaften der Oesophagusschleimhaut unterrichten. Diese ist weiß von Farbe, derb und fest und mit der Muskularis nur locker verbunden. Dabei ist sie in parallel zueinander gerichtete Längsfalten gelegt. Gegen den Pharynx hin divergieren an der ventralen Seite diese Falten in der Weise, daß ein Teil rechts, ein Teil links von der Medianlinie fortzieht, so daß mitten zwischen diesen divergierenden Faltengruppen an der ventralen Fläche eine faltenfreie, hellgelbliche, glänzende Zone bleibt, die von dreieckiger Gestalt ist. Die Basis dieses Dreiecks liegt an den Aryknorpeln (Tafel XIII, Fig. 1 b), die Spitze magenwärts. Die Entfernung von der Stelle, wo die Cartilagines corniculatae in einer Spitze zusammenstoßen, bis zur Spitze des Dreiecks beträgt ungefähr 3 cm. Diese Zone, die man als Area pharyngo-oesophagea ventralis (Fig. 1 c) bezeichnen kann, zerfällt in zwei gleiche Hälften, sie ist also bilateral symmetrisch. Jederseits läuft das Feld schräg mundwärts und lateral neben den Aryknorpeln hin bis etwa zu der Stelle, wo Epiglottis und Aryknorpel einander am nächsten sind. Von hier ab verläuft die Zone wieder medianwärts neben, bezw. unter der mundwärts gebogenen Epiglottis gegen die Plica glosso-epiglottica media, dort eine Spitze unter der Epiglottis bildend. Das Feld bildet also seitlich von der Plica ary-epiglottica jederseits wieder eine Ecke (Fig. 1 c'), liegt, wie sich aus vorstehender Schilderung ergibt, auf dem Kehlkopfe und bildet also in vier verschiedenen Richtungen Ecken.

An der Schleimhaut der dorsalen Wandhälfte des Oesophagus, bezw. Pharynx, d. h. also an der wirbelseitigen Wand, findet man eine ganz ähnliche Zone, die man als Area pharyngo-oesophagea dorsalis (Fig. 1 und Fig. 2 g) bezeichnen sollte. Auch hier divergieren die Parallelfalten des Oesophagus von der Medianlinie in lateraler Richtung und zwar an derselben Stelle wie an der ventralen Wandhälfte. Um jedoch das Verhalten dieses Feldes begreifen zu können, muß man sich erinnern, daß jederseits vom Arcus palatinus (dem freien Rande des Gaumensegels) eine beim Schlingprozeß eine große Rolle spielende, relativ hohe Falte [Arcus pharyngopalatinus (Fig. 1 und Fig. 2, f u. f')] kaudal (ösophageal) zieht, die an beiden Seiten des Kehlkopfes, also neben der Plica aryepiglottica und den Aryknorpeln vorbeigeht, dann dorsal umbiegt und an der Wirbelwand des Pharynx (oder Oesophagus) im Bogen in die der anderen Seite übergeht. Dieser Bogen markiert sich sehr deutlich und kann als Grenzfalte zwischen Pharynx und Oesophagus (Plica limitans pharyngo-oesophagea, s. Limen pharyngo-oesophagea dorsalis) gedeutet werden; sie umrandet an der dorsalen Seite den Speiseröhreneingang und bildet, wenn man sie ausbreitet, das beschriebene dorsale Grenzfeld. Geschieht das Ausbreiten der Grenzfalte hier nicht, dann ist das genannte Feld nicht sichtbar. Man sieht eben nur die Grenzfalte, welche genau den Cartilagines corniculatae gegenüberliegt. Sie ist relativ sehr hoch, so daß zwischen ihr und der dorsalen Pharynxwand ein förmlicher Sack entsteht. Breitet man diese relativ hohe Falte, deren freier Rand nasenwärts gerichtet ist, aus, so bemerkt man, wie erwähnt, das der beschriebenen ventralen Zone gleiche, gelblich gefärbte, hellglänzende Feld [Area pharyngo-oesophagea dorsalis (Fig. 1 und Fig. 2 g)], das median und nach dem Oesophagus hin in eine Spitze ausgeht, welche der Spitze des ventralen Feldes genau gegenüberliegt. Aber auch choanenseitig geht das Feld in eine Spitze aus, obwohl sie nicht ganz deutlich ausgesprochen ist. Das ganze Feld hat von Spitze zu Spitze gemessen eine Ausdehnung von etwa 5 cm und geht seitlich in zwei Schenkel aus. Die zu beiden Seiten des Feldes bemerkbaren schrägen Schleimhautfalten des Oesophagus verlaufen ebenso wie die ventral befindlichen Falten medianwärts, wo sie mit denen der anderen Seite zusammenstoßen. Die Schleimhautfalten des Schlundkopfes aber verbreiten sich von der Area pharyngo-oesophagea dorsalis strahlenförmig naso-dorsal (Fig. 1 h).

Da die vorbeschriebenen mit ihren Grenzen und hervorstehenden Punkten einander direkt gegenüberliegenden, also ungefähr in denselben Segmentalebenen gelegenen Zonen sowohl durch ihre identische Farbe und überhaupt ihr gleiches histologisches Verhalten sich erheblich von der Oesophagusschleimhaut unterscheiden, so betrachte ich dieselben als Grenz- oder Uebergangszonen zwischen Pharynx und Oesophagus. Damit gewinne ich eine scharfe Linie für den Oesophagusanfang.

B. Mikroskopisches. Die kutane Schleimhaut des Schlundkopfes und der Speiseröhre wird von einem vielschichtigen Plattenepithel bedeckt und bildet einen deutlichen, verhältnismäßig hohen Papillarkörper. Das bindegewebige Stratum proprium ist relativ derb, fest und drüsenfrei. Ihm liegt dicht eine Muscularis mucosae an, die beim Pferd ziemlich gut entwickelt ist; es folgt dann ein lockeres Stratum submucosum.

Mit dem Bau dieser Schleimhaut, der genügend erforscht und geschildert worden ist, habe ich mich nicht weiter zu beschäftigen. Meine Aufgabe ist vielmehr nur, die Drüsenfrage zu lösen. In erster Linie handelt es sich darum, festzustellen, ob und wo überhaupt Drüsen vorkommen. Ellenberger (2), Kunze und Mühlbach (8) wollen Drüsen bis 8 cm distal vom Pharynx gefunden haben; nach Franck (4) ist die drüsenhaltige Partie nur 3—6, nach Rubeli (16) nur 2 cm lang. Mit diesen Angaben ist aber nichts anzufangen, weil die Autoren nicht genau die Stelle angeben, von der aus sie gemessen haben; Rubeli mißt von der Cartilago cricoidea aus, also wohl vom distalen Rande derselben. Die anderen Autoren sagen nichts Bestimmtes über die Pharynx-Oesophagusgrenze. Sodann geben dieselben auch nicht an, ob sie gemessen haben bei normal gefalteter Schleimhaut, oder ob sie dieselbe gedehnt oder gestreckt haben. Die Oesophagusschleimhaut liegt der Muskelschicht ganz schlaff an und läßt sich sehr leicht mehr oder weniger dehnen; man kann also leicht zu ganz verschiedenen Resultaten kommen.

Ich rechne, wie oben schon angegeben, den Oesophagusanfang dorsal von der deutlich sichtbaren Grenzfalte, bezw. vom Ende der Area pharyngo-oesophagea dorsalis und ventral von dem derselben gegenüberliegenden Ende der Area pharyngo-oesophagea ventralis. Somit habe ich eine scharfe Linie, mit deren Hilfe ich die Ausbreitung der Drüsen von dieser Linie aus bestimmen kann.

Meine Untersuchungsergebnisse waren folgende: In den zahlreichen Schnitten, die ich aus Schleimhautstücken kaudal von dieser Grenzlinie herstellte und untersuchte, habe ich keine Drüsen gefunden. Die ganze Oesophagusschleimhaut von der Grenzlinie bis in den Magen ist drüsenfrei. Es ist natürlich unmöglich, die ganze Oesophagusschleimhaut an jeder einzelnen Stelle zu untersuchen. Wenn man aber aus den verschiedensten Regionen Stücke herausschneidet und in Schnittserien zerlegt und nirgends Drüsen findet, so muß man schließen, daß die ganze Schleimhaut drüsenfrei ist. Damit ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß nicht, wie Schaffer u. a. beim Menschen nachwiesen, an einer kleinen Stelle doch Drüsen vorhanden sind.

Ganz anders verhalten sich die Grenzfelder, die Area pharyngo-oesophagea dorsalis et ventralis. Die Schleimhaut dieser Gegenden ist reich an Drüsen. Ueberall findet man hier kleine, runde oder ovale Drüsenpaketchen, die ziemlich dicht nebeneinander in der Submukosa liegen, aber auch in die Propria und manchmal fast bis

zum Epithel hinaufragen. Diese drüsenhaltige Grenzzone geht nicht etwa allmählich in die drüsenfreie Oesophagusschleimhaut über, nein, der Uebergang ist ein ganz schroffer, die Grenze eine ganz scharfe. So weit man mit bloßem Auge die gelbliche Area feststellen kann, so weit liegen die Drüsen, also auch bis zum äußersten Ende der Spitze der Dreiecke; aber unmittelbar daneben in der weißen Schleimhaut des Oesophagus findet man keine einzige Drüse mehr.

Was die Beschaffenheit der Drüsen anlangt, so stellte die mikroskopische Untersuchung fest, daß es sich um tubulöse Schleimdrüsen handelt. Es kommen aber auch Alveolenbildungen, wenn auch relativ selten, und zwar sowohl in Form alveolärer End- als auch seitlichen Ausbuchtungen vor. Deshalb kann man die Drüsen besser als alveolo-tubulös (d. h. vorwiegend tubulös)[1]) bezeichnen. Die Drüsenzellen zeigen deutlich die bekannten Schleimreaktionen auf alle die vorn aufgeführten spezifischen Schleimfarben (sie reagieren auf die Schleimfarben viel kräftiger als z. B. die Pylorusdrüsen des Magens), enthalten ein eigenartiges Retikulum und in dessen Maschen die kleinen Muzinkörner. Die Zellkerne sind platt oder queroval und liegen ganz peripher, oft in den Zellecken. Den Drüsen liegen Muskelfasern an.

Bezüglich der Frage des Vorhandenseins von Sekretkapillaren muß ich sagen, daß ich niemals deutliche, zweifellose Sekretkapillaren in den Präparaten, die nach M. Heidenhain gefärbt worden waren, gesehen habe. Ich glaube also nicht, daß Sekretkapillaren vorhanden sind. Auch Zentralkörperchen konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen.

Die Ausführungsgänge der Drüsen sind sehr weit. Man sieht dieselben in den Drüsenpaketchen und außerhalb derselben als große Hohlräume, die mit einem ganz anderen, keine Schleimreaktionen zeigenden, also muzinfreien Epithel ausgekleidet sind als die Drüsenendstücke. Die Einteilung des ausführenden Apparates in Schaltstücke, Sekretröhren und Sekretgänge besteht nicht. Näher hierauf einzugehen, erscheint mir nicht angezeigt, weil diese Verhältnisse genügend bekannt sind und weil ich nur das Vorkommen der Drüsen und ihren allgemeinen Charakter feststellen wollte; letzteres, um zu zeigen, ob sie mit den Kardiadrüsen identisch oder ob sie verschieden von denselben seien. In letzterer Hinsicht konnte ich mit Sicherheit feststellen, daß diese Drüsen mit den serösen Kardiadrüsen nichts gemein haben. Ueber letztere siehe meine Abhandlung in dem Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte.[2])

Der Uebergang des Grenzfeldes in den Pharynx ist ein allmählicher; die Pharynxschleimhaut ist wenig verschieden von der der Grenzfelder.

---

1) Als alveolo-tubulöse Drüsen bezeichne ich die vorwiegend tubulösen und als tubulo-alveoläre die vorwiegend alveolären Drüsen.

2) Haane, G., Ueber die Kardiadrüsen und die Kardiadrüsenzone des Magens der Haussäugetiere. Arch. f. Anat. u. Physiologie. Anat. Abt. 1905.

II. Artiodactyla non ruminantia.

Sus scrofa domesticus.

A. Makroskopisches. Wie beim Menschen ist auch beim Schwein der Uebergang der Schleimhaut des Schlundkopfes in jene der Speiseröhre nicht deutlich, und man vermißt hier die beim Pferde beschriebene gelblich gefärbte Grenzzone (Fig. 3 g). Die Schleimhaut ist überall glatt und glänzend; nur auf eine Strecke von einigen Zentimetern magenwärts von den Cartilagines corniculatae sieht man schwache Querlinien. Trotzdem kann man grob anatomisch den Oesophagus vom Pharynx ganz scharf trennen. Vom Arcus palatinus (dem freien Rand des Gaumensegels) (Fig. 3 e), an dem sich regelmäßig in mehr oder weniger starker Ausbildung die von Illing[1]) beschriebene Uvula (Fig. 3 e') befindet, geht jederseits ein Arcus pharyngo-palatinus in Form einer muskelhaltigen Schleimhautfalte seitlich am Kehlkopfe vorbei zur Wirbelwand des Schlundkopfes. Dort fließen die rechte und die linke Falte ineinander, so daß sich an der Wirbelwand eine schräg schädel- und nasenwärts sehende dicke Falte findet, wie dies u. a. auch Ellenberger u. Baum (3) beschreiben. Diese Falte [Plica limitans pharyngo-oesophagea (Fig. 3 g)] ist nicht so wie beim Pferde verstreichbar. Sie bildet vielmehr eine feste Wand für den Eingang der wirbelwärts befindlichen Rachentasche. Da der freie Rand der beschriebenen Falte, wie beim Pferde, den Aryknorpelhörnern gegenüberliegt, so bilden sie beide zusammen den engen Eingang in die Speiseröhre, die auf diese Weise scharf vom Schlundkopf getrennt wird. Die Schleimhaut zeigt in dieser Gegend keine Besonderheiten.

B. Mikroskopisches. In den von mir angefertigten Präparaten von der Speiseröhre des Schweines habe ich in der ganzen kopfseitigen Hälfte und auch noch in der Mitte der Länge des Oesophagus Drüsen gefunden. Dagegen war der Endabschnitt und auch schon die Mitte der magenseitigen Hälfte drüsenfrei. So stellte ich es zunächst fest. Um nun aber noch genauer das Vorkommen der Oesophagusdrüsen und deren Verhalten feststellen zu können, wurde die ganze Schleimhaut des Oesophagus von zwei Schweinen fixiert, gehärtet usw. und dann systematisch von Strecke zu Strecke untersucht. Auf diese Weise konnte ich feststellen, daß, wie dies auch schon von anderer Seite angegeben worden ist, die Drüsen ungefähr bis zur Mitte der Länge des Oesophagus oder wenig weiter reichen. Sie bilden ganz dicht aneinander liegende große, unregelmäßig geformte Drüsenpaketchen, die aber in den von mir untersuchten Schleimhäuten gegen die Mitte an Zahl nicht abnehmen, wie dies Rubeli (16) gesehen haben will. Sie waren vielmehr in gleicher Größe und Dichte bis

---

1) Illing, G., Ueber die Mandeln und das Gaumensegel des Schweines. Dieses Archiv. Bd. 29. 1903.

zur Mitte vorhanden und hörten dann ganz plötzlich auf. Diese Drüsen und die Ausführungsgänge derselben verhalten sich so wie die Drüsen und de Ausführungsgänge in den Grenzfeldern zwischen Oesophagus und Pharynx beim Pferde; sie sind tubulöse oder alveolotubulöse Schleimdrüsen, welche keine Aehnlichkeit mit den Kardiadrüsen des Magens haben und deren Drüsenzellen alle Schleimreaktionen deutlich zeigen. Sekretkapillaren fehlen. Dagegen treten beim Schwein in der Schleimhaut Lymphfollikel massenhaft auf. Die Ausführungsgänge der Drüsen bilden so weite Höhlen, daß die von Rubeli gebrauchte Bezeichnung „Zisternen" vollständig berechtigt ist.

Mikroskopisch kann man auch keinen Unterschied zwischen der Oesophagus- und Pharynxschleimhaut wahrnehmen; sie gehen ohne scharfe Grenze ineinander über. Man findet in beiden und im Uebergangsgebiete auch genau dieselben Schleimdrüsen; am spärlichsten kommen diese Drüsen in der Rachentasche vor.

III. Carnivora.

Von den Carnivoren untersuchte ich die fraglichen Verhältnisse des Oesophagus beim Hund und bei der Katze. Diese Tiere unterscheiden sich von den anderen Haustieren dadurch, daß am Eingangsteile des Oesophagus sich eine Ringfalte befindet, die das Lumen des Oesophagus verengt und eine Art Isthmus oesophagi bildet (besonders beim Hund). Diese Ringfalte ist aber verschieden bei den beiden Tierarten. Sie liegt distal von dem Limen pharyngo-oesophageus dorsalis, gehört dem Oesophagus an und kann nicht als Grenzfalte zwischen Oesophagus und Pharynx aufgefaßt werden.

1. Canis familiaris.

A. Makroskopisches. Beim Hund beschreiben die neueren Schriftsteller [Ellenberger u. Baum (3), Martin (11), Rubeli (16) u. a.] am Eingange in den Oesophagus eine Ringfalte, die ungefähr am kaudalen Rand der Cartilago cricoidea liegt. Die älteren Veterinäranatomen [Gurlt (6), Schwab (17), Leyh (10) u. a.] haben diese Ringfalte offenbar übersehen. Bei meinen Untersuchungen habe ich bei allen untersuchten Hunden diese Falte, die man besser als Ringwulst bezeichnet, ebenfalls gefunden. Sie kommt durch eine ringförmige Verdickung der Schleimhaut zustande, die Drüsen enthält (durch einen Drüsenring) und die ventral bedeutend stärker ist. Dadurch entsteht hier eine Verengung der Passage, die man als Isthmus oesophagi bezeichnet hat. Mundwärts von diesem Wulst muß man einen besonderen Vorraum unterscheiden, der sich von dem von beiden Arcus pharyngo-palatini (Fig. 4 f u. f') gebildeten Limen pharyngo-oesophageus dorsalis (Fig. 4 g) und von den Cartilagines corniculatae bis zum Drüsenring erstreckt und sich von der Rachenhöhle gut abhebt. Die Schleimhaut dieses Vorraumes ist der des Oesophagus ähnlich (in Längsfalten gelegt). Diese Partie des

Oesophagus kann als ösophagealer Vorraum oder Oesophagusvorhof bezeichnet werden. Der Oesophagus fängt ventral, meiner Ansicht nach an der Spitze der Cartilagines corniculatae und dorsal am Limen pharyngo-oesophageus dorsalis an. Der Oesophagusvorhof kann nicht zum Pharynx gerechnet werden, wenn man Uebereinstimmung mit den anderen Tieren erzielen will. Höchstens könnte man diesen Teil als Grenzfeld betrachten, also als eine Area pharyngo-oesophagea annularis.

B. Mikroskopisches. Die meisten Forscher geben an, daß beim Hund in der ganzen Länge des Oesophagus in der Schleimhaut Drüsen vorkommen. Im Gegensatz hierzu hat Franck (4) aber nur im oberen Teil des Oesophagus Drüsen gefunden, die sich verschieden weit magenwärts erstrecken. Ich kann jedoch die Angaben Francks nicht bestätigen. Ich habe überall in der Speiseröhre von ihrem Anfange bis zu ihrem Ende Drüsen gefunden.

Mikroskopisch konnte ich auch feststellen, daß der Ringwulst aus Drüsenpaketchen, die in mehreren Lagen übereinander liegen, besteht. Die von mir vorgeschlagene Bezeichnung Drüsenring ist deshalb vollständig berechtigt, da dieser Wulst nicht durch Muskelbündel, wie es von Ellenberger u. Baum (3) und anderen Autoren angegeben wird, sondern durch eine starke Drüsenanhäufung hervorgerufen wird. Distal davon sind die Drüsen spärlicher vorhanden, bilden aber eine zusammenhängende Drüsenschicht, die bis zur Kardia reicht. An der Kardia, bezw. am Anfange der Magenschleimhaut bemerkt man, daß einige kleine Drüsenläppchen in die Submukosa der Magenschleimhaut hineinreichen, so daß sie hier unter den in der Propria mucosae auftretenden Magendrüsen liegen und an der vom Plattenepithel bedeckten Oesophagusschleimhaut oder zwischen dieser und der vom Zylinderepithel bedeckten Magenschleimhaut münden. Daß die Oesophagusdrüsen ihren Ausführungsgang zwischen den Magendrüsen hindurch nach der Oberfläche senden, kommt nicht vor, bezw. dieses Vorkommnis habe ich niemals beobachtet.

Die Drüsen selbst und ihre Ausführungsgänge verhalten sich so wie beim Pferd und Schwein und so, wie es Rubeli (16) schon geschildert hat. Ich habe nur hinzuzufügen, daß die Drüsenzellen auf die unten angeführten Schleimfarben reagierten, daß ich das Vorkommen von Sekretkapillaren nicht nachweisen konnte und daß ich die Zellkerne regelmäßig in den Ecken der Basisseite der Zellen sitzen gesehen habe. Die Zellkerne können entweder in zwei aneinander stoßenden Ecken sitzen, so daß man mit schwacher Vergrößerung dann nur einen Kern sieht, der genau auf der Zellgrenze liegt; oder sie sitzen, wie es öfter vorkommt, in den entgegengesetzten Ecken der Zellen.

Wie verschieden diese Drüsen von den Magendrüsen und speziell von den Kardiadrüsen sind, sieht man am besten an der Kardia, wo, wie angegeben, Magen- und Oesophagusdrüsen an einzelnen Stellen übereinander liegen. Die von Ellenberger als Kardiadrüsen be-

schriebenen Drüsen haben nichts mit den Oesophagusdrüsen zu tun. Es sind Drüsen sui generis, die vor Ellenberger niemand beschrieben hatte. Auch die an der Kardia des menschlichen Magens gefundenen Drüsen sind Gebilde anderer Art und nicht mit den Ellenbergerschen Kardiadrüsen identisch. Die Kardiadrüsen sind rein seröse Drüsen und produzieren ein seröses, muzinfreies Sekret.

2. Felis domestica.

A. Makroskopisches. Die Verhältnisse der Schlundkopf- und Schlundschleimhaut, wie auch diejenigen der Grenzzone, sind bei der Katze denen des Hundes ähnlich. Es ist, wie schon erwähnt, am Eingangsteil der Speiseröhre (wie man es bis jetzt genannt hat) auch eine Ringfalte der Schleimhaut vorhanden. Dieselbe ist aber nicht hervorgerufen und wird nicht gestützt durch einen dicken Drüsenwulst, sondern sie ist vielmehr nur eine echte, relativ hohe Schleimhautfalte, die bei Dehnen der Schleimhaut zum Verschwinden gebracht wird und deshalb in einem gewissen Sinne als verstreichbar bezeichnet werden kann, obwohl sie sich stets genau an derselben Stelle befindet und eine gewisse Beständigkeit besitzt. Beseitigt man dieselbe durch kräftiges Dehnen der Schleimhaut, so kehrt sie sofort in die frühere Form zurück, sobald die dehnende Kraft nachläßt. Im üblichen Sinne ist es also keine verstreichbare Falte; sie erinnert eher an eine Klappe. Der freie Rand der Falte ist magenwärts gerichtet. Man wird passenderweise die Bildung am Isthmus oesophagi der Karnivoren beim Hund als Ringwulst und bei der Katze als Ringfalte bezeichnen.

Wie beim Hund bilden die beiden Arcus pharyngo-palatini (Fig. 5 f u. f') zwischen Pharynx und Oesophagus an der Wirbelwand einen Limen pharyngo-oesophageus dorsalis (Fig. 5 g). Er stellt bei der Katze eine verhältnismäßig große Platte, bezw. ein Feld von dreieckiger Gestalt dar, welche im Gegensatz zum Hunde magenwärts scharf begrenzt ist.

Die Schleimhaut des Oesophagus ist so wie beim Hund in längsverlaufende Falten gelegt, doch sieht man am Magenende, daß sie hier, wie dies auch Ranvier (15) beobachtet hat, Querfalten bildet und zwar auf eine Strecke, die nicht ganz das Endviertel der Speiseröhre einnimmt.

B. Mikroskopisches. Was die Ergebnisse meiner mikroskopischen Untersuchungen anlangt, so habe ich im Oesophagus von der Ringfalte magenwärts keine Drüsen gefunden. Ich muß daher sagen, daß der Oesophagus der Katze, abgesehen von dem Oesophagusvorhof, d. h. also dem ösophagealen Vorraum zwischen Limen pharyngooesophagus dorsalis und Cartilagines corniculatae einerseits und der Ringfalte andererseits durchaus drüsenlos ist; auch nahe der Kardia treten keine Drüsen auf. In der Schleimhaut des Vorhofs habe ich dagegen Drüsen gefunden, wenn auch nicht in großer Zahl und nicht in zusammenhängender Lage. Die Drüsen gehören den Schleimdrüsen an und erstrecken sich höchstens in die Schleimhaut der Ringfalte hinein.

IV. Artiodactyla ruminantia.

Von den Wiederkäuern habe ich Rind, Schaf und Ziege untersucht und bei allen drei Tierarten im großen und ganzen ähnliche Verhältnisse am Speiseröhrenanfang gefunden. Das Rind zeigt jedoch die größten Abweichungen; auch sind die individuellen Verschiedenheiten bei diesem Tiere, wenigstens makroskopisch betrachtet, ziemlich groß.

Die Schleimhäute des Pharynx und des Oesophagusanfanges sind bei den Wiederkäuern im allgemeieen glatt und glänzend. Sie gehen mehr oder weniger ohne scharfe Grenze ineinander über. Die bei den anderen Haussäugetieren beschriebenen Grenzen treten nicht so deutlich hervor, doch existieren bei ihnen analoge Verhältnisse.

1. Bos taurus.

A. Makroskopisches. Wie bei allen anderen Tieren, kann man auch beim Rinde den ventralen Anfang des Oesophagus an die Stelle der Cartilagines corniculatae, bezw. an die magenwärts sehende Spitze derselben verlegen. Direkt kaudal von den genannten Knorpeln (den Knorpelhörnern der Cartilagines arytaenoideae) ist die Schleimhaut in unregelmäßig verlaufende, bogige Querfalten gelegt und kann so eine Querzone bilden, die in kaudaler Längsrichtung eine Tiefe, bezw. Breite von 1—2 cm besitzt. Auf diese quergefaltete Schleimhautzone folgt eine breitere, wenig gefaltete oder ungefaltete Region und dann wieder eine auf der Schleimhautoberfläche mehr höckrig erscheinende Zone, die der Lage nach und auch in anderer Hinsicht mit dem Ringwulst des Hundes (und topographisch auch mit der Ringfalte der Katze) verglichen werden kann. Die zuletzt genannte querfaltige Schleimhautregion befindet sich ungefähr 5 cm magenwärts von den Cartilagines corniculatae und besitzt eine Breite von 1—2 cm. Die von dieser quergefalteten Partie mundwärts liegende Region entspricht also einer Area pharyngo-oesophagea, wie sie bei den anderen Tieren gefunden wurde.

Dorsal, also an der wirbelseitigen Wand, bemerkt man einen Querwulst oder eine Platte, welche die Enden der Arcus pharyngopalatini miteinander verbindet. Wie bei den anderen Tieren geht rechts und links vom Gaumensegel eine Falte ab, die Arcus pharyngopalatini, welche an der rechten und linken Seitenwand des Pharynx magenwärts verlaufen (Fig. 6 f u. f′) und sich im Bogen nach der dorsalen Seite wenden, hier aber nicht in Form einer Falte zusammenfließen, sondern in Form einer mehr oder weniger hohen queren Platte miteinander kommunizieren (Fig. 6 g). Der breite, an der Innenseite der dorsalen Wand des Pharynx, bezw. des Oesophagus liegende quere Wulst bildet also gewissermaßen den bei anderen Tieren als Falte deutlichen Scheitelteil der Schleife und scheidet dorsal Pharynx und Oesophagus voneinander. Die Grenzwulst [Limen pharyngo-oesophageus dorsalis (Fig. 6 g)] fällt magenseitig schräg dach-

förmig ab und verliert sich dorthin allmählich. Wir haben hier also nicht wie beim Pferd eine Grenzfalte, sondern wie bei den Karnivoren einen Grenzwulst oder eine Grenzplatte, die mit ihrer höchsten Stelle ungefähr den Cartilagines corniculatae gegenüberliegt.

Abweichungen von den oben beschriebenen Verhältnissen kommen, wie gesagt, vor; besonders am ventralen Anfangsteil des Oesophagus habe ich Verschiedenheiten wahrgenommen. So können die beiden quergefalteten Schleimhautzonen durch eine ganz ähnlich gefaltete Region verbunden sein. Man hat also von den Cartilagines corniculatae magenwärts eine ungefähr 6 cm breite, in große Querfalten gelegte Schleimhautpartie, die bei anderen Individuen sich überhaupt nicht deutlich abhebt.

B. Mikroskopisches. Aehnlich wie beim Pferd weichen die Autorenangaben über das Vorkommen der Oesophagusdrüsen beim Rinde voneinander ab. Leisering (9) und Franck (4) fanden Drüsen nur im Schlundkopf; Ellenberger (2), Kunze und Mühlbach (8) fanden solche im Anfang des Oesophagus bis 3 cm unter dem Pharynx; Rubeli (16) dagegen fand Drüsen nur bis in das Niveau der Cartilagines cricoideae.

Meine eigenen Untersuchungen hatten folgendes Ergebnis: Im Schlundkopf fand ich wie bei den anderen Tieren Drüsen, die hier wie beim Pferd mit den beiden Arcus pharyngo-palatini und der Plica limitans hauptsächlich enden. Speziell beim Rind findet man noch im Uebergangsteil der Speiseröhre zum Oesophagus Drüsen. Sie häufen sich erst in der an den Aryknorpeln befindlichen Querzone an, nehmen dann magenwärts ab, um sich wieder in der unteren dem Ringwulst des Hundes entsprechenden, höckrigen Schleimhautzone von neuem anzuhäufen. Das Rind hat also in der, dem Oesophagusvorhofe der Karnivoren und der Area pharyngo-oesophagea der Einhufer topographisch entsprechenden, zum Teil oder ganz in Querfalten gelegten Schleimhautpartie, Drüsen. Sonst ist die eigentliche Oesophagusschleimhaut drüsenfrei.

2. Ovis aries et Capra hircus.

A. Makroskopisches. Beim Schaf und bei der Ziege ist die Schleimhaut des Speiseröhrenanfangs in die gewöhnlichen Längsfalten gelegt. Erst ganz nahe an den Hörnern der Gießkannenknorpel sieht man einige querlaufende Schleimhautfalten. Die beim Rind vorhandene, dem Oesophagusvorhof der Karnivoren entsprechende Schleimhautpartie des Oesophagus (Vorhof) ist beim Schaf und bei der Ziege makroskopisch nicht zu erkennen.

An der dorsalen, wirbelseitigen Wand ist die Schleife der Arcus pharyngo-palatini (Fig. 7 u. 8 f u. f') deutlich als Wulst [Limen s. Torus pharyngo-oesophageus dorsalis (Fig. 7 und 8 g) sichtbar. Dieser Wulst ist beim Schaf dem des Rindes ähnlich, indem er nicht so scharf magenwärts begrenzt ist, doch hebt er sich deutlicher ab und ist relativ höher. Bei der Ziege aber ist der Wulst hoch und

hebt sich ganz scharf von der übrigen Schleimhaut ab. Die beiden Arcus pharyngo-palatini (Fig. 8 f u. f') vereinigen sich hier an der Wirbelwand des Schlundkopfes als ein dicker, magenwärts gerichteter, halbmondförmiger Wulst. Dieser Grenzwulst liegt wie bei den anderen Wiederkäuern den Cartilagines corniculatae gegenüber oder etwas magenwärts davon.

B. Mikroskopisches. Beim Schaf und bei der Ziege finden sich nur ganz nahe an den Aryknorpelhörnern auf eine Strecke von 1 cm Drüsen. Diese Partie entspricht der Grenzzone der anderen Haustiere, der Area pharyngo-oesophagea ventralis. Sonst ist die ganze Speiseröhre inklusive Schlund- und Psalterrinne ohne Drüsen. Im Schlundkopf befinden sich dagegen massenhaft, ganz dicht aneinander sitzende Drüsen, die mit den beiden Arcus pharyngo-palatini, bezw. mit dem das Ende des Pharynx markierenden Wulst endigen. Beim Schaf ist die Scheidung nicht so scharf wie bei der Ziege, wo die Drüsen mit dem hohen Wulst ganz plötzlich aufhören.

Schlußbetrachtung.

Bei meinen Untersuchungen handelte es sich wesentlich nur um die Lösung zweier Fragen, nämlich 1. darum, festzustellen, wo man die Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus, also den Oesophaguseingang zu suchen hat, und 2. darzutun, wie es sich mit der Verbreitung der Oesophagusdrüsen bei den verschiedenen untersuchten Tierarten verhält. Nebenbei sind auch einige andere Fragen berührt worden, ohne daß ich aber speziell auf dieselben eingegangen bin. Bezüglich dieser Fragen muß ich auf die einschlägigen Veröffentlichungen anderer Autoren verweisen.

Soweit mir bekannt ist, haben alle Veterinäranatomen, die überhaupt den Ringwulst im Oesophagus der Karnivoren kennen und beschreiben, den Oesophagusanfang bei den Fleischfressern an die Stelle der oben von mir beschriebenen Ringfalte, bezw. des Ringwulstes verlegt. Bei allen anderen Haussäugetieren (event. Rind ausgenommen) findet man weder eine Ringfalte noch einen begrenzten Ringwulst. Deshalb kann vergleichend anatomisch die Ringfalte nicht als Zeichen der Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus angesehen werden. Man muß also nach einem anderen Grenzmerkmale suchen.

Ellenberger u. Baum (3) erwähnen, daß beim Pferd der Arcus pharyngo-palatinus den Speiseröhreneingang dorsal umrandet. Sie verlegen also bei diesem Tiere den Oesophagusanfang an eine Stelle, die weiter mund- oder nasenwärts liegt als die Ringfalte der Karnivoren. Da bei allen von mir untersuchten Tieren eine deutliche,

durch das bogige Ineinanderfließen des rechten und linken Arcus pharyngo-palatinus entstandene Schleife, Wulst oder Platte an der Schleimhaut der dorsalen Pharynxwand vorhanden ist, und da sich dieser bogige Wulst, bezw. Falte nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch von der Oesophagusschleimhaut deutlich abhebt, so dürfte es durchaus gerechtfertigt sein, dieselbe als dorsale Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus anzunehmen; man kann sie Limen oder Torus pharyngo-oesophageus oder Plica pharyngo-oesophagea nennen. Diese Grenzfalte oder Grenzwulst bezeichnet aber nur die dorsale Hälfte des Speiseröhrenanfangs und trennt gewissermaßen den Nasenrachen vom Oesophagus ab. An der ventralen Hälfte findet sich kein derartiger Grenzwulst. Hier hat man aber die Aryknorpel, bezw. die Cartilagines corniculatae als Orientierungspunkt, und da diese der Plica (Torus) pharyngo-oesophagea gegenüber (d. h. auf bezw. ventral von dieser) liegen, so kann man mit Recht diese als ventralen Ausgangspunkt des Oesophagus betrachten.

Den Speiseröhrenanfang verlege ich also in eine Segmentalebene, welche durch die zurückgebogene Spitze der Cartilagines arytaenoideae und die Vereinigung der beiden Arcus pharyngo-palatini gelegt wird. Die Cartilagines corniculatae (bezw. arytaenoideae) und der Torus pharyngo-oesophageus (Plica pharyngo-oesophagea) bilden die deutliche Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus.

Der Anfangsteil des Oesophagus trennt sich in gewissem Sinne bei manchen Tierarten vom übrigen Oesophagus ab, und man kann deshalb diesen Uebergangsteil als Oesophagusvorhof oder Vorraum oder als Grenzfeld, Grenzzone, Area pharyngo-oesophagea bezeichnen. Am deutlichsten hebt sich dieser Vorraum bei den Fleischfressern und in zweiter Linie auch beim Rinde ab. Der Ringwulst des Hundes und die Ringfalte der Katze stellen die Grenze dar zwischen Oesophagusvorhof, d. h. dem Anfangsabschnitt des Oesophagus und dem eigentlichen Oesophagus. Diese Ringgebilde liegen also im Oesophagus; da, wo sie liegen, wird die Passage besonders beim Hund eng, und so entsteht der Isthmus oesophagi.

Beim Rind findet sich ungefähr an der Stelle dieser Ringgebilde der Fleischfresser an der ventralen Seite eine Schleimhautverdickung. Die mundwärts von dieser undeutlichen Querwulst liegende, drüsenhaltige Schleimhautpartie stellt also das Grenzgebiet zwischen Pharynx und Oesophagus, die Area pharyngo-oesophagea ventralis, dar.

Die drüsenhaltige Area pharyngo-oesophagea dorsalis wird bei allen Tieren durch den genannten Torus pharyngo-oesophageus s. Plica pharyngo-oesophagea gebildet. Bei Schaf und Ziege ist die drüsenhaltige ventrale Area pharyngo-oesophagea auch vorhanden, aber makroskopisch schwer nachweisbar. Mikroskopisch ist sie deutlich festzustellen.

Beim Pferd und den übrigen Haustieren fehlen Ringfalte und Ringwulst. Beim Pferde schiebt sich aber auch ventral eine besondere Zone in Form eines Querfeldes kaudal von den Aryknorpeln ein; dieses ist die Area pharyngo-oesophagea ventralis, die topographisch dem Oesophagusvorhof des Rindes und der Fleischfresser entspricht, die sich aber im Gegensatz zu diesen Tieren oral fortsetzt. Wegen des Vergleichs mit den anderen Haustieren darf man die oben beschriebene, künstlich hervorgerufene, eigentümliche Area pharyngo-oesophagea dorsalis des Pferdes nicht als etwas Besonderes betrachten, sondern man muß die natürlichen Ruheverhältnisse des Oesophagus berücksichtigen, wobei man nur eine hohe, drüsenhaltige Falte zu beachten hat, die bei allen Tieren zugegen ist und die uns bei den Wiederkäuern und Fleischfressern mehr als eine Platte und weniger als Querfalte entgegentritt. Diese Platte ist die Area pharyngo-oesophagea dorsalis. Bei den Tieren, bei denen man eine deutliche Falte findet, braucht man nur die Falte auszubreiten, um auch ein Grenzfeld zu bekommen. Bei den Karnivoren geht dieses Grenzfeld allerdings nicht in die Oesophagus-, sondern in die Vorhofschleimhaut über.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen lassen sich kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus wird ventral von den zurückgebogenen Spitzen der Cartilagines corniculatae (arytaenoideae) und wirbelwärts von der Vereinigung der beiden Arcus pharyngo-palatini gebildet, die als Wulst (Wiederkäuer und Fleischfresser) oder Falte (Pferd und Schwein) in die Erscheinung tritt (Limen s. Torus pharyngo-oesophageus oder Plica pharyngo-oesophagea).

2. Die Ringwulst (Drüsenring) des Hundes und die Ringfalte der Katze liegen nicht am Oesophaguseingang als Grenze zwischen Pharynx und Oesophagus; sie liegen vielmehr im Oesophagus und scheiden den Oesophagusvorraum oder Oesophagusvorhof vom eigentlichen Oesophagus ab.

3. Beim Rind hat man innen an der ventralen Oesophaguswand in der Regel eine dem Ringgebilde des Hundes entsprechende drüsenreiche wulstartige Bildung, so daß man bei diesem Tiere auch einen ventralen drüsenhaltigen Oesophagusvorraum unterscheiden kann, der aber noch besser mit der Area pharyngo-oesophagea der Einhufer zu vergleichen ist.

4. Diese drüsenhaltige Area pharyngo-oesophagea findet sich auch bei Schaf und Ziege, ist aber bei diesen Tieren klein und mit bloßem Auge kaum nachweisbar.

5. Beim Pferd schiebt sich kaudal von den Aryknorpeln ein drüsenhaltiges Querfeld als Uebergangsgebiet zwischen Pharynx und Oesophagus, die Area pharyngo-oesophagea ventralis ein, welche sich im Gegensatz zu den anderen Haustieren kranial weiter fortsetzt.

6. Die Schleimhaut des Pharynx enthält Schleimdrüsen.

7. Die Uebergangszonen bezw. die Schleimhaut des Oesophagusvorraumes sind ebenso wie die Arcus palato-pharyngei und der Torus bezw. die Plica pharyngo-oesophagea (die Area pharyngo-oesophagea dorsalis) drüsenhaltig; die Drüsen häufen sich am Oesophaguseingange besonders an.

8. Die Oesophagusschleimhaut enthält beim Hund Drüsen in zusammenhängender Lage vom Anfang bis zu Ende.

9. Beim Schwein kommt ein zusammenhängendes Drüsenlager bis zur Mitte der Länge des Oesophagus vor.

10. Beim Pferd, bei den Wiederkäuern und bei der Katze ist der eigentliche Oesophagus (abgesehen von den Drüsenfeldern am Oesophagusanfang, den Oesophagusvorräumen) drüsenfrei.

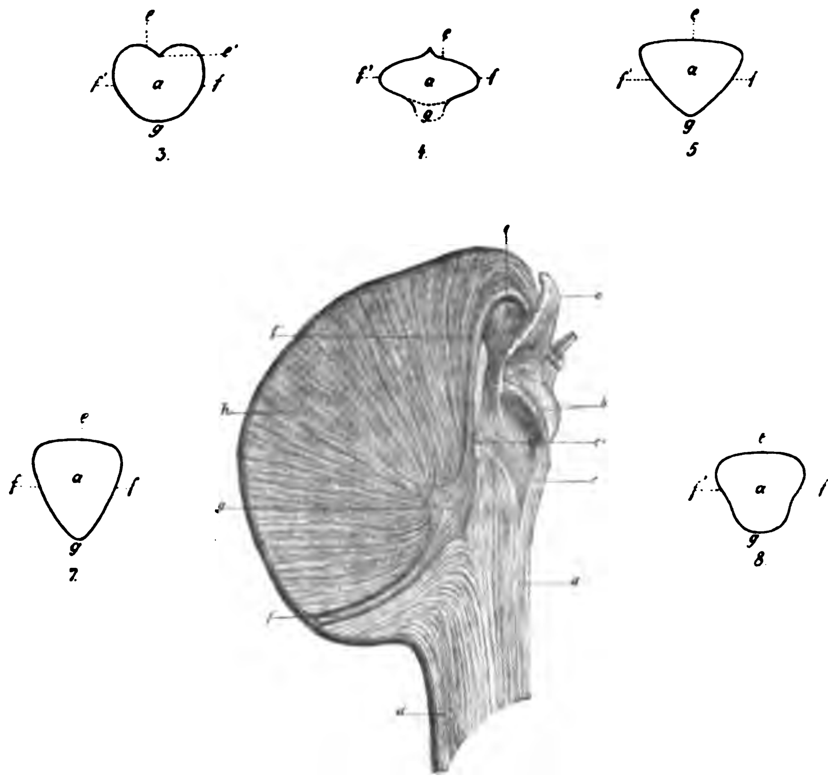
11. Die Oesophagusdrüsen sind bei allen unseren Haustieren tubulöse oder alveolo-tubulöse Schleimdrüsen, die wesentlich submukös liegen und von den Kardiadrüsen des Magens wesentlich verschieden sind. Beim Hund erstrecken sich einige Oesophagusdrüsen an der Kardia in die Submukosa der Magenschleimhaut, heben sich aber von den Magendrüsen scharf ab.

Die vorstehend niedergelegten Untersuchungsergebnisse stellen nur einen kleinen Teil der Resultate meiner Untersuchungen dar, die sich im übrigen auf die Kardiadrüsen des Magens und deren Funktionen und auf den Enzymgehalt der Magenschleimhaut und des Mageninhaltes erstreckten, und über die ich an anderer Stelle berichten werde.

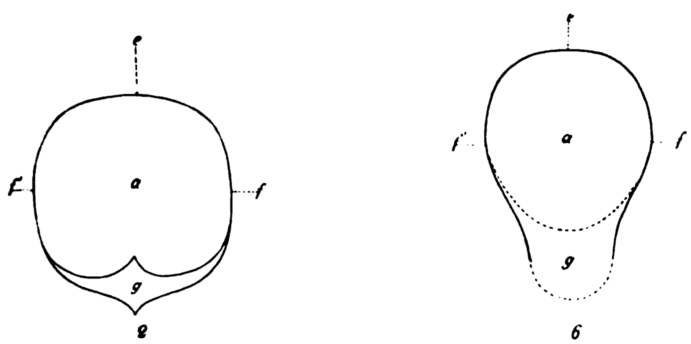
Die Anregung zu diesen Arbeiten empfing ich von meinem Lehrer, Herrn Geheimrat Ellenberger, dem ich hierfür, sowie für die freundliche Unterstützung bei denselben meinen ergebensten Dank ausspreche.

Literaturverzeichnis.

1. Colin, Traité de physiologie comparée des animaux. Paris 1871 und 1888.
2. Ellenberger, W., Handbuch der vergleichenden Histologie und Physiologie der Haussäugetiere. Bearbeitet von Bonnet, Csokar, Eichbaum etc. 1. Bd. Histologie. Berlin, Parey 1884.
3. Ellenberger u. Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 10. Aufl. Berlin 1903.
4. Franck, L., Handbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1883.
5. Fürstenberg, M. und Rohde, O., Die Rindviehzucht nach ihrem jetzigen rationellen Standpunkt. Bd. 1. Anat. u. Physiolog. Berlin 1873.
6. Gurlt, E. F., Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. 1.—4. Aufl. Berlin 1822—1860.
7. Kossowski, C., Beiträge zur Histologie des oberen Abschnittes des Verdauungstraktus. Denkschr. d. Warschauer ärztl. Gesellsch. Jahrg. 1880 und als Inaug.-Diss. Warschau 1880.
8. Kunze und Mühlbach, Zur vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Organe der Maulhöhle, des Schlundkopfes und des Schlundes der Haussäugetiere. Bearbeitet von Kunze. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. XI. S. 1—44. 1885.
9. Leisering, Müller und Ellenberger, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 7. Aufl. 1890.
10. Leyh, Friedrich, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Stuttgart 1859.
11. Martin, P., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1902.
12. Müller, Franz, Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere. Wien 1885.
13. Munk, J. und Schultz, P., Lehrbuch der Physiologie des Menschen und der Säugetiere. 7. Aufl. Berlin 1905.
14. Oppel, A., Lehrbuch der vergleich. mikroskop. Anatomie der Wirbeltiere. 2. Teil. Schlund und Darm. Jena 1897.
15. Ranvier, L., Leçons d'anatomie générale, factes au collège de France (année 1877—78). Appareils nerveux terminaux, des muscules de la vie organique (coeur sanguin, coeurs lymphatiques, oesophage, muscles listes). Paris 1880.
16. Rubeli, O., Ueber den Oesophagus des Menschen und verschiedener Haustiere. Inaug.-Diss. Bern 1889.
17. Schwab, K., Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. München 1833.



Figur 1.



Haane, Ueber die Drüsen des Oesophagus etc.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII.

Sämtliche Figuren wurden von Herrn Zeichner Willy Tag nach meinen Angaben und Skizzen hergestellt.

Fig. 1. Pharynx und Oesophagus vom Pferd, an der Seite aufgeschnitten und die dorsale Wand zurückgeschlagen.

a Epiglottis; b Cartilagines corniculatae (arytaenoideae); c und c' Area pharyngo-oesophagea ventralis; d längsverlaufende Schleimhautfalten des Oesophagus; e Arcus palatinus (der freie Rand des Gaumensegels); f rechter Arcus pharyngo-palatinus, durchschnitten und der eine Stumpf durch einen Muskelhaken etwas vorgezogen; f' linker Arcus pharyngo-palatinus; g Area pharyngo-oesophagea dorsalis (oder die ausgebreitete Plica limitans pharyngo-oesophagea); h die sich von der Area pharyngo-oesophagea dors. strahlenförmig verbreitenden Schleimhautfalten des Schlundkopfes.

Fig. 2—7. Schematische Darstellung des Ueberganges des rechten und linken Arcus pharyngo-palatinus (f u. f') in den Limen s. Torus pharyngo-oesophageus oder Area s. Plica pharyngo-oesophagea (g). —

Die Rachenhöhle und der Oesophagusanfang sind aufgeschnitten gedacht und man blickt von der ventralen Seite her einesteils auf die dorsale Wand des Pharynx (a), andernteils auf die dem Beschauer nähergelegene Mundhöhlenfläche des Gaumensegels. Der freie Rand des Gaumensegels (Arcus pharyngo-palatinus) wird mit e bezeichnet; bei Fig. 3e' Uvula am Gaumensegel des Schweines.

Fig. 2 stellt die Verhältnisse beim Pferd dar; Fig. 3 beim Schwein; Fig. 4 beim Hund; Fig. 5 bei der Katze; Fig. 6 beim Rind; Fig. 7 beim Schaf und Fig. 8 bei der Ziege.

XV.

Erfahrungen mit den nach Deutsch-Südwestafrika eingeführten Pferden und Maultieren.

Von

Dr. **Baumgart**, Kaiserl. Regierungstierarzt in Windhuk.

Der erste Transport aus Argentinien traf am 3. April 1904 in der Reede von Swakopmund ein und bestand aus 200 Pferden und 380 Maultieren. Den Einkauf hatte eine dortige Firma besorgt und den Dampfer „Etolia" mit der Ueberführung beauftragt. Den zweiten Transport, der 300 Pferde und 200 Maultiere stark war, hatte eine deutsche Kommission gekauft; diese Tiere waren wesentlich besser.

Die Aufstellung an Bord war eine durchaus zweckentsprechende. In 3 Stockwerken waren die Tiere dicht nebeneinander aufgestellt, so daß sie keinen Platz zum Liegen fanden, mit dem Kopf nach innen und dem Hinterteil nach außen. Die mittleren Längsreihen waren der bequemeren Fütterung halber umgekehrt aufgestellt. Das ganze Schiff war gedielt und unter der Dielung verliefen in Abständen von ca. 2 Fuß parallel laufende Balken von etwa Fausthöhe, so daß alle Flüssigkeit durchsickern konnte und die Tiere verhältnismäßig trocken standen. Der Dünger wurde während der Fahrt nur einmal entfernt. Auf der Diele war ein etwa 2 Zoll hohes, $^3/_4$ m weites Lattenquadrat für jedes Tier angebracht, so daß sowohl die Vorder- wie Hinterfüße, bei etwaigem Wanken des Schiffes, nach allen Seiten hin genügenden Halt fanden und die Tiere sich gegen die Schiffsbewegungen stemmen konnten. Die Hinterwand des Schiffes war in Höhe der oberen Schenkelgegend der Pferde etwa fußbreit gepolstert; hierzu hatte man doppelte Packleinwand und Holzspäne verwendet. Zwischen je 6—12 Tieren war eine leicht entfernbare Bretterwand gezogen und zwischen zwei näher aneinander stehenden Balken waren wieder Vorrichtungen getroffen, um nach Bedarf derartige Scheidewände anzubringen. Während der Fahrt konnten in diesen Isolierboxen Koliker eingestellt werden und beim Ausladen ließ sich durch Entfernung der kurzen Krippe an dieser Stelle leicht ein Ausgang schaffen. Die Krippen, durchweg aus Kiefernholz gezimmert, waren sowohl an den oberen Rändern, wie an den beiden Bodenfugen mit handbreiten dünnen Blechstreifen versehen, die durch dicht nebeneinander eingeschlagene Nägel befestigt waren, um einerseits ein Benagen zu verhindern und andererseits die Dichtigkeit zu erhöhen.

Getränkt wurde zweimal am Tage aus gewöhnlichen Blecheimern oder aus kleinen Trögen, die in die großen Krippen hineingestellt wurden; letztere Vorrichtung scheint vorteilhafter zu sein, da sie billiger ist und 3—4 Pferden gleichzeitig Trinkmöglichkeit gewährt.

Gefüttert wurde viermal am Tage; in der Hauptsache Alfalfa, eine Luzernenart; je 4—6 Pferde erhielten ein Preßbund im Gewichte von 120 Pfd. Als Kraftfutter außerdem 2 Pfd. geschroteten Mais, der ihnen trocken in die Krippe geschüttet wurde. Auf 20 Pferde kam ein Pfleger.

Die Befestigung der Tiere an den Krippen war keine genügende, da man durchweg die einfachen Strickhalftern verwendet hatte; viele waren durchgebissen, zerrissen, so daß beim Ausladen ein oft recht zeitraubendes Einfangen nötig wurde. Zweckmäßiger wären Lederhalftern mit Ketten gewesen.

In Anbetracht der Tatsache, daß die Pferde sowohl aus Argentinien, wie die späteren aus Deutschland 3 Wochen an Bord des Schiffes sich befanden, sehr eng standen und namentlich in den ersten Monaten recht erhebliche Hitze an der afrikanischen Küste vorfanden, sollte man annehmen, daß die Temperatur eine schier unerträgliche war. Durch vorzügliche Ventilationsvorrichtungen war dem abgeholfen. Aus den unteren Stockwerken führten hohe Luftschächte aus Segeltuch, etwa 1 m im Durchmesser stark, nach oben und überragten das Oberdeck noch 10—12 m. Da ferner sämtliche Luken Tag und Nacht geöffnet blieben, so war namentlich während der Fahrt die Temperatur eine durchaus erträgliche. Durch den ständigen Luftzug litten auch die Tiere wenig unter der Fliegenplage. Wenn aber das Schiff mehrere Tage ruhig in der Reede lag und noch obendrein Windstille herrschte, dann war es mitunter kaum zum Aushalten und der beißende Ammonikdunst ließ einen nicht länger in den unteren Räumen verweilen, als unbedingt nötig war.

Einige vorsichtige Transportführer ließen ihre Pferde an Bord täglich bewegen; sie wollten dadurch Koliken, Sehnenschwellungen u. s. w. vermeiden. Wenn viele Soldaten an Bord sind, läßt sich diese Maßregel wohl durchführen. Die argentinischen Transporte hatten ihre Tiere während der ganzen Fahrt ruhig stehen lassen und unter den 1000 Pferden und Eseln ist nur ein Kolikfall zur Behandlung gekommen. Ein Bewegen der Tiere während der Fahrt scheint demnach nicht unbedingt geboten zu sein.

Das Ausladen der Pferde war verhältnismäßig leicht. Jedes Tier wurde in eine bewegliche Box geführt, die Türen schnell geschlossen und mittels Dampfkran gelangte es in die unten stehenden Leichter. Dort empfingen es einige Mann und banden eins neben das andere kurz an. Je nach Größe faßten die Leichter 12—22 Tiere. Die Pferde, wie anfangs geplant war, in den Boxen selbst ans Land zu schaffen, wäre viel zeitraubender gewesen durch das fortwährende An- und Abbinden des Drahtseiles und durch das Herbeiholen der Reserveboxen; dann aber hätten auch nur 5 Boxen in einem Leichter Platz gefunden und der Schleppdampfer hätte mit fast unbeladenen Leichtern fahren müssen.

Recht schwierig gestaltete sich das Ausladen der Maultiere. Einmal lag es an der Wildheit der vollständig im Freien aufgewachsenen Tiere, dann aber auch an der unrichtigen Behandlung, die sie

erfuhren. Die, wie bereits erwähnt, losgerissenen Tiere wurden mit Lassos gefangen und nun von 8—10 starken Männern in die Box gezogen. Natürlich zog sich das Seil so fest zu, daß die Tiere kaum Luft bekamen, und nun wurden sie von hinten durch Schläge mit Holzlatten, durch spitze Stöcke, sogar durch Gabelstiche vorgetrieben. Die Tiere gerieten in die größte Aufregung und Angst, wurden störrisch und trotzdem sich die Arbeiter furchtbar abmühten, ging die Arbeit nicht von der Stelle. Dies wurde abgestellt, indem kleinere Trupps bis zu 12 Tieren von den anderen durch Bretterverschlag getrennt und ein provisorischer Gang errichtet wurde, der auf eine Box ausmündete. Nun wurden die Tiere langsam bis an die Box vorgetrieben und zwei an den Halftern in die Box geführt. Wollten sie dann noch immer nicht, so wurde ihnen ein Gurt mit zwei langen Stricken um das Hinterteil gelegt, die Beine unter dem Leibe fortgezogen und so gleich zwei auf einmal hineinbefördert.

Eine andere Art des Ausladens mußte angewendet werden, als der Schleppdampfer zeitweilig unbrauchbar geworden war. Die Möglichkeit, leere Leichter zu erhalten, war ausgeschlossen, die See war so stürmisch und hoch, daß die kleine Dampfpinasse die Leichter nicht durch die Brecher brachte und so mußten, um eine Verteuerung des Transportes durch die Liegegelder zu vermeiden, die Neuleichter so voll geladen werden, als es nur irgend anging.

Dem in die Box getriebenen Maultier wurde ein Bauchgurt angelegt, und so befestigt wurde es hinabgelassen; im Leichter löste man ihm den Gurt und frei umherlaufend suchte es sich einen Platz. Inzwischen war oben mittels Wechselgurt bereits ein anderes befestigt und so ging das Ausladen recht schnell vor sich. Da die im Leichter ankommenden Tiere viel weniger Platz wegnahmen als die große Box, und beim Herunterlassen auch nicht annähernd so unangenehmen Zufällen ausgesetzt waren, dürfte diese Art des Ausladens als schnellste und ungefährlichste allen anderen vorzuziehen sein.

Mitunter kam es vor, daß sowohl Pferde wie Maultiere aus dem Leichter in die See sprangen und dort umherschwammen. Meist blieben sie nahe am Schiff und durch die aus dem Drahtseil des Kranes gebildetete Schlinge, die dem schwimmenden Tiere unter den Vorderkörper gelegt wurde, gelang es, die Tiere wieder unversehrt in die Leichter zurückzuheben. Schwamm dagegen eins zu weit in die See hinaus, so wurde es durch ein schnell nachgesandtes Boot umkreist und durch Drohen und Schläge auf das Wasser zum Umkehren bewogen und ans Schiff herangedrückt. Dann gelang das Aufheben ohne Schwierigkeiten und ohne Verluste. Die Pferde der letzten deutschen Transporte wurden auf Flößen ans Land gebracht. Diese waren mit doppeltem Boden gezimmert und der Zwischenraum mit leeren Tonnen ausgefüllt. Rings um das Floß lief ein Geländer, das an der breiten Endseite leicht entfernt werden konnte. Kurz vor den Brechern wurde vom Lande aus ein Seil an die Flöße befestigt und diese nun mittels Windenvorrichtung herangezogen.

So konnten an einem Tage gegen 200 Tiere ans Land geschafft werden. Die gelandeten Pferde und Maultiere wurden bei einer Feldschmiede vorbeigeführt und hinten links mit dem Regierungsbrande — einer Krone — gezeichnet, von dort kamen sie in den Kraal. Hierzu war ein ebener sandiger Platz ausgesucht, auf dem in Abständen von 4—10 Metern Holzpfähle mit Eisenspitzen eingeschlagen waren, die, durch ein Seil verbunden, den Platz abschlossen.

Wie in den Manövern zu Hause waren die Tiere in Abständen von einem Meter an das Seil gebunden. Da man es aber nicht mit Militärpferden, sondern mit verhältnismäßig rohen Tieren zu tun hatte, rissen sie bei der geringsten Störung oder Aufregung die Anbinderiemen durch und waren so völlig im Freien.

Besonders unvernünftig gebärdeten sich die Maultiere und einmal frei, liefen sie in gestrecktem Galopp der Wüste zu. Trotz kürzester Fesselung waren einige soweit gelaufen und hatten sich dabei die Haut so völlig durchgescheuert, daß die Sehnen frei zutage lagen und die Tiere nach dem Einfangen erschossen werden mußten.

Erst nachdem die Maultiere in einem festen Bretterkraal eingestellt und fest angebunden waren, war ein verhältnismäßig ruhiges und sicheres Gewahrsam geschaffen — denn solange sie frei umherliefen und zu jedem Reiten eingefangen werden mußten, herrschte unter den Tieren ständige Unruhe, die jede geregelte Fütterung unmöglich machte.

Der Ernährungszustand der ausgeladenen Pferde war fast durchweg vorzüglich, ging aber namentlich bei den Pferden des ersten Argentiniertransportes in wenigen Tagen ganz erheblich zurück. Trotz tierärztlichen Einspruchs wurden die Tiere nach der dreiwöchentlichen Schiffsruhe zu früh und zu anstrengend in Gebrauch genommen, außerdem soffen sie das bräkige Wasser erst nach Einstellung größten Durstes und auch an das neue Futter, an deutschen Hafer und Heu, mußten sie sich erst gewöhnen.

Der Gesundheitszustand war im allgemeinen zufriedenstellend. Von den Argentiniern hatten vereinzelte Druse, die aber durchaus gutartig verlief. Manche therapeutische Maßnahmen mußten unterbleiben, weil die Pferde von der militärischen Oberleitung eiligst heraufgefordert wurden.

Unter den deutschen Pferden wurden neben Druse, zwei Fälle von Brustseuche beobachtet, die aber nicht weitergriff, da die Pferde dieses Transportes einige Wochen in Quarantäne gestellt wurden.

Leider wurde mit den Bassutopferden aus Südafrika der Rotz

eingeschleppt. Es handelt sich um einen in der Gegend von Middelburg gekauften Blauschimmel, der offenbar mit chronischem Rotz, ohne sichtliche Krankheitserscheinungen, behaftet war. Dieses Tier hatte sich an der Vorderbrust eine Wunde zugezogen und konnte deshalb mit dem ersten Dampfer nicht verladen werden. Die angeordnete Isolieruug auf dem Viehhofe im Ausfuhrhafen Port Elizabeth muß aber nicht streng durchgeführt worden sein und das Pferd hatte Gelegenheit, Pferde vom zweiten und dritten Transport anzustecken, obwohl es selbst wieder verkauft und gar nicht verschifft wurde. Zwar wurden in Swakopmund sämtliche Bassutos der Malleinimpfung unterzogen und alle verdächtigen erschossen, trotzdem gelang es nicht, den Rotz auf Swakopmund zu lokalisieren, sondern im Verlaufe der Bahnstrecke mußten öfters Pferde zurückgehalten werden, die zum großen Teil auch getötet wurden. Ehe die Tiere zur Landeinwärtsbeförderung gelangten, wurden sie erst noch beschlagen. Die daran nicht gewöhnten Argentinier mußten dazu gelegt werden. So beschlugen 6—8 Schmiede, denen 10—12 Eingeborene beim Werfen halfen, nur etwa 30 Pferde am Tage; von den deutschen Pferden wurden ohne Hilfe von Eingeborenen etwa die doppelte Anzahl beschlagen. Als Schmiedewerkstatt diente ein einfacher Wellblechschuppen mit mehreren Feldschmieden, der die Arbeiter vor Wind und Sonne genügend schützte. So für den Marsch in Bereitschaft gesetzt, wurde mit der Ueberführung an den Bestimmungsort begonnen.

Die ersten 200 Pferde und Maultiere wurden auf die Bahn verladen und bis Kubas überführt, wo sie sich bei guter Weide und Wasser akklimatisieren sollten. In die kleinen Wagen kamen vier, in die größeren sieben Pferde. Da aber die Inanspruchnahme der Bahn dadurch sehr groß war und die notwendigsten Kriegsvorräte liegen blieben, schlug der Rest den Landweg ein. Durch Ochsenwagen wurde Hafer und Heu an die vorher bestimmten Rastorte geschafft. Da man aber in der Eile keine oder nur ungenügende Kraale für die durchkommenden Tiere errichtet hatte, waren auf halbem Wege die Hälfte entlaufen, von denen nur ein geringer Teil wieder eingefangen werden konnte.

Nun wurden auf Grund dieser Erfahrung der Bahnstrecke entlang feste Holzkraale gebaut; die Bahn schaffte das nötige Futter herbei, so daß die Tiere beim Eintreffen an den jeweiligen Bahnbrunnen getränkt, in den festen Kraalen gefüttert und sicher übernachtet werden konnte.

Das Treiben der Tiere wurde so gehandhabt, daß je 200 Pferde und Esel beim Herausjagen aus dem Kraal gezählt und von einer 3—5 Mann starken berittenen Spitze auf den einzuschlagenden Weg gebracht wurden. An den Seiten ritten je 4—6 Mann, um ein Ausbrechen zu verhüten; den Nachtrab bildeten 3—5 Mann, die das Anjagen besorgten. Beim Laufen in dem trockenen Sande wurde eine riesige Staubwolke aufgewirbelt und weder die Spitzenreiter noch die seitliche Bedeckung hatte einen Ueberblick über etwaige zurückbleibende Tiere; daher war es dringend geboten, daß der verantwortliche Transportführer stets hinten ritt. Dies ist die einzige Möglichkeit, unterwegs keine Tiere zu verlieren, namentlich wenn der Weg durch dichten Busch führte, mußte eine fortgesetzte scharfe Aufmerksamkeit aufgeboten werden, die von einem einfachen Soldaten nicht zu erwarten ist. Die diesen Transporten beigegebenen Hottentotten, meist vier, haben sich durchweg bewährt, da sie ja von Jugend auf im Antreiben von Vieh Uebung und Erfahrung haben.

Solange die Tiere in schneller Gangart getrieben wurden, war es leicht, sie zusammenzuhalten, da sie dabei von allein aufrückten und sich eng zusammenschlossen; vereinzelte Ausreißer ließen sich schnell zur Herde zurücktreiben. Sowie aber im Schritt getrieben werden mußte, weideten die Tiere an den Wegerändern und der Zug dehnte sich mitunter über 1 km aus; hierbei war es recht schwierig, Zusammenhang und Uebersicht nicht zu verlieren, brach dann noch der Abend ein, so wurden an die Aufmerksamkeit sämtlicher Begleiter die höchsten Anforderungen gestellt, um auf der Endstation die übernommene Anzahl vollzählig abzuliefern. Meist wurde daher der Marsch auch bei Tagesanbruch begonnen, etwa um 5 oder 6 Uhr morgens; da der Durchschnittsweg 30 km betrug, kamen die Tiere meist vor 11 Uhr an ihren Bestimmungsort und entgingen so der unerträglichen Mittagshitze. Nachtmärsche, wie sie hier recht üblich sind, sind nur bei Mondschein möglich; das frühe Abreiten um 2 Uhr morgens bei völliger Dunkelheit schadet bei den unebenen Wegen mehr als es nützt. Da nur jeder 5. Tag ein Ruhetag war, unterwegs stellenweise recht fühlbarer Wassermangel herrschte, der Weg lange Strecken ganz felsig war, so griffen die Ritte die Pferde doch erheblich an. Während des Marsches wechselten die Begleiter täglich ihre Reittiere, um nicht immer dieselben arbeiten zu lassen und um die teilweise ganz rohen Pferde an Sattel und Reiter zu gewöhnen. Kamen trotzdem Lahmheiten oder Erkrankungen vor, so blieben die betreffenden Patienten

so lange auf der Station zurück, bis sie wieder marschfähig waren und ein späterer Transport sie mitnehmen konnte.

Im Kraal angelangt, erhielten die Tiere ihren Hafer auf Wellblechplatten vorgelegt; hierbei ging viel Futter verloren. Die später errichteten erhöhten Krippen verursachten so wenig Unkosten, daß diese durch die Futterersparnis bei weitem eingebracht wurden. Wo keine Holzkraale errichtet waren, wurden die Pferde in hohe Dornenkraale eingestellt. Hierbei ereignete es sich einige Male, daß die Tiere nachts durch Hyänengeheul erschreckt, die hohe Dornenhecke übersprangen und geängstigt entliefen. Nur mit Mühe konnten sie wieder eingefangen werden.

Die deutschen Pferde, mit der bisher geschilderten Art des Treibens nicht bekannt, machten so viel Schwierigkeiten, daß die betr. Zugführer sich entschließen mußten, die Tiere gekoppelt transportieren zu lassen. Je ein Reiter hatte 4—5 Handpferde; mehr zu nehmen war nicht angängig, weil die Kolonne sonst leicht in Unordnung geriet und die stellenweise recht engen Wege dies nicht zuließen. Hierbei lernten die Tiere schneller in geschlossener Abteilung gehen, waren in engerer Fühlung mit ihren Reitern, konnten im Kraal leicht befestigt werden, so daß beim Wegreiten das lästige Einfangen der Reittiere überflüssig wurde. Allerdings gehörten dazu weit mehr Begleitmannschaften; denn beim Treiben in loser Herde wurden ca. 220 Tiere von 14 Mann angejagt, während beim Führen 14 Mann nur 70 Pferde bewältigten. Auch scheinen sich beim Führen durch das gezwungene enge Zusammengehen mehr Kronentritte, Ballenquetschungen und Streichwunden ereignet zu haben.

War ein Transport an seinem Endziele angelangt, so wurden von einer Kommission, aus zwei höheren Offizieren und einem Tierarzt bestehend, die Pferde an die Kompagnien verteilt, die schwereren an die Artillerie, die leichteren an die Feldtruppe. Lahme und Gedrückte blieben bis zur endgültigen Heilung im Gewahrsam der Etappe, die sie bei späteren Verteilungen wieder vorstellen mußte.

Da jede Kompagnie ihren eigenen Kraal hatte, konnten sich die einzelnen Reiter von nun an auch besser um ihre Tiere kümmern und so kamen die Pferde nach und nach, was Haltung anbetrifft, in ähnliche Verhältnisse wie zu Hause bei der berittenen Truppe. Es wurden täglich Reitstunden abgehalten, die für Pferde und Mannschaften sehr notwendig waren, zumal viele des Reitens unkundige Infanteristen dabei waren. Die Hauptschwierigkeit für die Kompagnien bestand darin,

keine Tiere zu verlieren; diese Möglichkeit war gegeben durch die Art des afrikanischen Weideganges und zwar hatte man die meisten Verluste unterwegs beim Weiden. Hierbei ist es dringend geboten, die Tiere gut zu fesseln und genügend Hüter beizugeben. So wurden die Pferde einer Kompagnie meist von 8 berittenen Mann (begleitet) gehütet. Dafür, ob die Tiere bis ins Gras geführt oder getrieben werden sollen und sie dann erst an Ort und Stelle zu fesseln sind — was meist das ratsamste sein dürfte — lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen, da dies ganz von den örtlichen Verhältnissen abhängt. Zum Aus- und Eintreiben empfiehlt es sich einige Mann mehr zu stellen; während selbst ein größerer Trupp leicht von 4 Mann zu Fuß gut gehütet werden kann, vorausgesetzt, daß sie zuverlässige Pferde schnell zur Hand haben, d. h. solche, die sich dem Einfangen auf der Weide nicht durch Weglaufen zu entziehen suchen. Sollte wirklich ein Ausreißer versuchen, sich von der Herde zu trennen, so wird er, da er ja gefesselt ist, leicht von einem höchstens von zwei der Hüter zurückgeholt werden können.

Die großen Verluste, die durch das Weglaufen entstanden sind — es dürften immerhin gegen 400 Pferde fehlen, abgesehen von mehreren Hundert, die bald wieder eingefangen werden konnten, aber durch ihr zeitweiliges Fehlen doch recht empfindliche Störungen verursacht haben — sind auch darauf zurückzuführen, daß der Truppe keine Eingeborenen beim Weiden als Hüter zua Verfügung standen.

Wenig Schwierigkeiten machte das Einreiten und Einfahren der Maultiere. Von den Tieren des ersten Transportes war eine berittene Maultierabteilung gebildet worden, die zusammen mit den Pferden den Landweg einschlagen sollte. Etwa 60 km kamen sie notdürftig mit den Pferden mit, dann mußte der Versuch aufgegeben werden. Den Reiter hatten die Tiere schon tragen können; da sie aber gleichzeitig noch das viele Gepäck fortschaffen sollten, war die Belastung eine zu große und bei der Knappheit an Futter und Wasser in der Namib waren sie den großen Anforderungen nicht gewachsen. Beim Einfahren an den Geschützen setzten sie allen gütlichen Versuchen so energischen Widerstand entgegen, daß sie mit Gewalt zur Erlernung ihrer Aufgaben gezwungen werden mußten. An ein Geschütz wurden 8 Paar Maultiere gespannt, das vorderste Paar an einem eisernen Pflock befestigt und nun mußten sie ohne Futter und ohne Wasser solange Tag und Nacht im Geschirr stehen bleiben, bis sie nicht mehr vor jedem Reiter scheu zur Seite sprangen, sich putzen ließen und ruhig

an den Haferbeutel kamen. Wenn so ihr Widerstand gebrochen war und sie einsahen, daß sie mit Trotz nichts erreichten, waren sie schnell zu brauchbaren Zugtieren erzogen, die sich durchaus bewährt haben. Des leichteren Lenkens wegen erhielten sie als Spitzengespanne zwei sichere Pferde und es war eine Lust, zu beobachten, in wie kurzer Zeit sie über alle Hindernisse gingen und wie gut sie ihren Zweck erfüllten. Selbst in der Nähe abgefeuerte Schüsse brachten sie nicht aus ihrer Ruhe.

Wenig Mühe verursachte das Einfahren der Pferde; solange die Pferdegespanne nur auf Stationen zu arbeiten brauchen, verrichten sie genau dieselben Dienste wie zu Hause. Ob sie sich aber auf größere Entfernungen bewähren werden, bleibt abzuwarten. Die hier zu Lande gemachten Erfahrungen, kleinere Lasten schneller mit Pferdegespannen befördern zu wollen, sind durchweg gescheitert, man griff wieder zu dem altbewährten Ochsenwagen.

Von den eingeführten Pferden ähneln dem Afrikaner am meisten die Bassutos. Das afrikanische Pferd, das klein, höchstens mittelgroß zu nennen ist, macht auf den ersten Blick keinen einnehmenden Eindruck; namentlich in der kalten Zeit erinnert es mit seinem langen struppigen Fell sehr an die russisch-polnischen Kosackenpferde. Diese Aehnlickheit wird noch erhöht durch das starke Mähnen- und Schweifhaar. Im übrigen machen die Tiere einen viel schlankeren, trocknen Eindruck, was wohl noch auf das früher beigemengte arabische Blut zurückzuführen ist. Der Kopf ist edel und klein, mit lebhaftem Ohrenspiel und ausdrucksvollen Augen. Der Hals, wenig muskulös, ist meist schlank, wenn auch kurz. Der Widerrist hoch und nicht zu lang, sichert mit dem kurzen geraden Rücken eine gute Sattellage. Die Beckenpartie ist eher breit als schmal, mit wenig abfallender Kruppe und hoch angesetztem Schweif, der meist hoch getragen wird. Die Brustproportionen sind eng, die Rippen flach gewölbt, die Schulter steil. Während die vorderen Gliedmaßen meist gerade und gut gestellt sind und auf hohen festen Hufen mit kurzen bis mittellangen Fesseln ruhen, sind die hinteren Gliedmaßen in den Sprunggelenken meist eng, woraus dann die bodenweite (kuhhessige) Stellung resultiert mit den nach auswärts gestellten Hufen.

Demgegenüber sind die Bassutos schon ausgeglichener gezüchtet, haben nicht mehr die fehlerhafte Beinstellung, sind dafür aber noch leichter. Während der Charakter beider Pferderassen ein gutmütiger ist, dürften die Bassutos noch etwas scheuer sein, haben dafür aber

mehr Temperament als die phlegmatischeren Afrikaner. Schläger und Beißer findet man selten unter ihnen und auch unterm Sattel sind sie nicht unartig.

Des öfteren konnte man beobachten, daß sowohl die Afrikaner wie die Bassutos große kavalleristisch geschulte Ostpreußen im Schritt und im Trabe geschlagen haben. Was das Reiten auf ihnen so angenehm macht, ist die Sicherheit, mit der sie im steinigsten Gelände in allen Gangarten laufen, jedem Busch und jedem Felsblock selbst in finsterer Nacht ausweichen und im Fallen schnell und geschickt wieder auf die Beine kommen. Den steilsten Aufstieg und schroffe Abhänge eines Hügels durchmessen sie in schärfster Gangart, unbeirrt um loses Geröll und Dornenbüsche, die sie mit halbkreisartiger Biegung ihres ganzen Körpers zu umgehen wissen. Während beim Bergabreiten die Pferde der zunehmenden Geschwindigkeit das eigene Gewicht bremsend entgegenstemmen, was der Reiter durch ein heftiges Gestauchtwerden wenig angenehm empfindet, geht der von Jugend auf an derartiges Gelände gewöhnte Afrikaner sein gleichmäßiges Tempo weiter.

Erst wo von einem Afrikaner Leistungen gefordert werden, kommt der volle Wert dieser kleinen unansehnlichen Tiere zur Geltung; je länger der Weg, je knapper Weide und Wasser wird, um so rückhaltloser und freudiger wird die Anerkennung über die Genügsamkeit, Ausdauer und Leistungsfähigkeit des anfänglich so sehr unterschätzten Pferdes.

Die zuerst nach Afrika gesandten deutschen Pferde waren zum weitaus größten Teil ältere Kavalleriepferde. Wenn dadurch auch gute und zuverlässige Reittiere der Truppe zur Verfügung standen, so waren es doch so große und starke Pferde, daß ihre Verpflegung späterhin auf Schwierigkeiten stieß. Solange sie den gewöhnten Hafer erhielten, waren sie zu jeder Dienstleistung zu gebrauchen und man konnte sich auf sie verlassen. Selbst das Reiten durchs Buschfeld und das Erklettern von steilen Anhöhen lernten sie schnell und willig. Mußten sie aber größere fortgesetzte Strapazen überstehen, wo ihnen nur Gras und Wasser geboten werden konnte, so magerten sie in kurzer Zeit auffallend stark ab, wurden schnell müde, stolperten viel und es dauerte dann bei den alten Tieren wochen-, ja monatelang, ehe sie sich bei Haferfütterung, Weidegang und Ruhe soweit erholt hatten, daß man ihnen wieder größere Anstrengungen zumuten konnte. Wesentlich besser waren die späteren Transporte; einmal waren die

Tiere jünger, meist 7—9jährig, also im leistungsfähigsten Alter, dann war beim Ankauf mit großer Sorgfalt ein kurzes, gedrungenes, mittelgroßes, nicht zu schweres Pferd ausgesucht worden. Eine schwarze Rappstute, die von der Ankaufskommission in Berlin als „Idealpferd für Afrika" bezeichnet wurde, verdiente diese Bezeichnung mit Recht. Als sich Gelegenheit bot, dieses Tier zu mustern, war es mehrere Tage hintereinander unterwegs gewesen, sah frisch und munter aus, war glatt im Haar und gut im Ernährungszustand, so daß man glauben konnte, es komme soeben von der Krippe. Aehnlich gut waren die kleinen, von Hause aus an bescheidenes Futter und ausdauernde Arbeit gewöhnten Littauer. Trotz anstrengender Ritte waren sie immer in gutem Futterzustand und erfüllten die auf sie gesetzten Erwartungen; nur saß einigen Tieren der Sattel ständig auf dem Halse, infolge ihrer schlechten Sattellage.

Von den zwei Vollblutpferden ist eins gleich an Sterbe eingegangen, das andere hat die Strapazen am Waterberg gut überstanden.

Was die argentinischen Pferde, die als besonders gute Repräsentanten ihres Typus gelten dürfen, in erster Linie charakterisiert, ist der große, etwas plumpe, wenig ausdrucksvolle Kopf, der vielfach in eine Ramsnase ausläuft. Er wird getragen von einem kurzen, wenig beweglichem, stark muskulösem Halse. Der Widerrist ist gut und geht in einen etwas langen geraden Rücken über; an die steil abfallende Kruppe setzt sich der Schwanz tief an und wird auch niedrig getragen. Besonders stark ist die Brustpartie, sowohl in der Breite von vorn gesehen, als auch in der Tiefe. Der etwas schwere Körper ruht vorn auf starken, breitgeschienten Füßen, die kurz gefesselt in einen weichen etwas platten Huf auslaufen. Bei der sonst gut gebauten Hinterhand beobachtet man häufiger die Rückbeugestellung. Als Beleg für den starken Brustumfang sei erwähnt, daß Pferde von 1,60 m Höhe 1,88 m Gurtumfang aufwiesen. So geschah es auch, daß anfänglich mehrere Argentinier nicht geritten werden konnten, weil die Sattelgurte und Handbreiten zu kurz waren. Ihrem Temparament nach sind die Tiere leidlich gutartig, wenn sie sich auch untereinander gern beißen. Nur zwei Fälle sind bekannt geworden, daß Reiter von ihnen erheblich geschlagen worden sind. Während ihr Schritt meist räumend ist, sind sie fast alle schlechte Traber; ihre eigentliche Gangart ist der Galopp, der leicht, räumend und ausdauernd

ist. Bei den großen Strapazen am Waterberg haben sie trotz des knappen Futters recht gut ausgehalten.

Von **äußeren Krankheiten** wurden beobachtet und behandelt:

1. Satteldrücke von den einfachen Hautschwellungen und Hämatomen bis zu tiefgreifenden Entzündungen des Nackenbandes und Nekrotisierung desselben und der darunter liegenden Dornfortsätze. Der Grund für die häufigen Satteldrucke ist zu suchen in der ungenügenden Ausbildung der Mannschaften im Reiten, in der fehlerhaften Sattelung — mitunter wurden 3 Decken (Woilachs) unter den Sattel geschnallt — und dann benutzten die Reiter die Decken als Schlafdecken. Mit allerhand Staub und Unrat behaftet, wurden diese den Tieren wieder aufgelegt; sowie dann die Tiere in Schweiß kamen, war eine Entzündung unausbleiblich. Von 80 Pferden wurden einmal nach dreitägigem Marsch 40 Gedrückte gezählt. Die Behandlung bestand in Kühlen und tiefen Inzisionen mit anschließender Wundbehandlung.

2. Kronentritte, namentlich durch Nachbarpferde veranlaßt, waren meist oberflächlicher Art und wurden behandelt durch Verdünnung der Hufwand und antiseptische Bäder.

3. Sehnenentzündungen nach anstrengenden Ritten waren eine gewöhnliche Erscheinung und wurden mit Prießnitzschen Umschlägen, durch Alkohol verschärft, mit Cantharidenpflaster und Brennen behandelt.

4. Phlegmonen wurden namentlich bei den Argentiniern nach dem Ausladen bemerkt und konnten in einigen Fällen auf Gabelstiche zurückgeführt werden; die Behandlung bestand in warmen Einwickelungen und Einreiben mit Kampherspiritus.

5. Streichwunden nach Ermüdung der Tiere und infolge des flüchtigen Beschlagens gaben ständig Veranlassung zur Aenderung des Hufbeschlages.

6. Schlagwunden, namentlich an die Tibiainnenfläche, hatten wiederholt schwere Lahmheiten zur Folge und es wurde mit Inzisionen und aseptischen Ausspülungen dagegen eingeschritten.

7. Nageltritte heilten nach Freilegung des Stichkanals und anschließenden Sublimat- oder Kreolinbädern recht gut.

8. Rehe nach langem Reiten auf steinigem Gelände trat sehr schwer auf, gelangte jedoch nach Anwendung von Arecolin stets zur Heilung.

9. Starkes Wachstum des Oberkieferzahnfleisches im Bereich der Schneidezähne, das nach ständigem Weidegang sehr häufig beobachtet wurde, führte infolge der Schmerzhaftigkeit zu gänzlicher Futterverweigerung; durch ergiebige Inzisionen mit darauf folgendem Brennen mittels Glüheisen wurde es indessen stets erfolgreich behandelt.

10. Stomatitis ulcerosa mit geschwürig nekrotisierender Zerstörung der Zungenoberfläche, des Zahnfleisches und der Backen, endete bei bestehender starker Schwellung des Zungenkörpers und aashaftem Geruch in einigen Fällen letal. Da das Leiden auf Nachbarpferde übergriff, muß es als ansteckend bezeichnet werden. Bei frühzeitiger Behandlung, die in einer einmaligen Beizung mit Jodtinktur und täglichen Ausspülungen mit verdünnter Formalin- und Kreolinlösung bestand, genasen die Patienten.

11. Pferde mit Frakturen wurden gleich erschossen.

12. Mit Läusen oder Räude behaftete Pferde wurden geschoren, und mit Kreolin gewaschen und mit grauer Salbe behaudelt.

Von **inneren Krankheiten** wurden beobachtet und behandelt:

1. Die Druse sowohl unter den Argentiniern wie unter den deutschen Pferden. Neben starkem eitrigen Nasenkatarrh kam es meist zur Schwellung der retropharyngealen Lymphdrüsen mit anschließender Vereiterung und Abszedierung. In einigen Fällen griff der Prozeß auf die Parotis über. Als weitere Komplikation wurde Schwellung des Vorkopfes und eine Entzündung der Lymphgefäße im Verlaufe der Backen und Lippen festgestellt, wobei es zu perlschnurartiger Geschwürsbildung mit späterer Abszedierung kam.

Die Behandlung bestand in Spaltung der Abszesse und Irrigationen mit Kreolinlösung. Die Mortalitätsziffer war eine geringe.

2. Brustseuche wurde in zwei Fällen auf dem Schiffe festgegestellt und behandelt; ein Weitergreifen der Seuche konnte verhütet werden.

3. Das Petechialfieber trat durchweg gutartig auf. Die gerötete und geschwollene Nasenschleimhaut zeigte stecknadelkopfgroße Petechien. Am Vorderkopf traten strangartige Schwellungen auf, desgleichen auch an Unterbrust und Bauch. Es kamen heiße Kreolindämpfe zur Anwendung.

4. Das maligne Oedem, bakteriologisch nachgewiesen, wurde einmal bei einem Argentinier beobachtet, der schon mehrere Monate im Lande war. Das ganze Unterhautbindegewebe am Halse, an der Brust und Bauch war stark ödematös geschwollen und fühlte sich beim Betasten knisternd an. Der letale Ausgang erfolgte nach etwa 20 Stunden.

5. Katarrhe der oberen Luftwege traten vereinzelt und leicht auf und heilten bei Schonung der Patienten ohne Behandlung.

6. Darmkatarrhe bekamen viele neu ins Land kommende Pferde nach Genuß brackigen Wassers; vereinzelte Fälle endeten letal. Neben Wasserentziehung und Trockenfutter wurde eine einmalige Kalomeldosis verabreicht.

7. Kolik trat selten auf und verlief leicht; meist handelte es

sich um Wurmkoliken, veranlaßt durch Spulwürmer und Gastruslarven. Tartarusgaben und Zuckerwasser wurden innerlich gegeben, außerdem Tabakseinläufe und Prießnitzsche Umschläge. Bei ausschließlicher Weidefütterung auf den abgeweideten Flächen traten späterhin schwere Sandkoliken auf.

8. Die Pferdesterbe, die unmittelbar nach der Regenzeit in den Monaten März, April und Mai auftrat, verursachte die größten Verluste; 3—400 Pferde dürften ihr erlegen sein. Hinsichtlich der Empfänglichkeit für Sterbe konnte bei den verschiedenen Rassen ein Unterschied nicht bemerkt werden. Auch der gute oder schlechte Ernährungszustand scheint durchaus keinen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit gehabt zu haben; auch war es belanglos, ob die Pferde längere Zeit ausgeruht oder ob sie im Training waren. Während auf den Etappenstationen möglichst erst gegen 9 Uhr auf die Weide getrieben wurde, um die für schädlich gehaltene Aufnahme des taufeuchten Grases zu vermeiden, weideten die Pferde der Feldtruppe die Nacht durch; trotzdem konnte bei ihnen ein höherer letaler Prozentsatz als bei den Etappenpferden nicht wahrgenommen werden.

Die Krankheit trat weniger in der Dickkop-Form, als vielmehr mit überwiegender Erkrankung der Lungen in Erscheinung. Die Tiere leisten anfangs noch ihren Dienst, werden aber schnell matt, fressen wenig und stehen mit hängendem Kopfe da. Die Temperatursteigerung geht in kurzem auf 41° und darüber, die Atmung wird schneller und angestrengt, das Pumpen in den Flanken ist schon von weitem sichtbar. Vor dem Tode fällt die Temperatur mitunter plötzlich auf 36° und die Patienten, denen aus der Nase ein schaumiger, weißer Ausfluß kommt, gehen an Erstickung zugrunde. Die Dauer der Erkrankung wechselte zwischen wenigen Stunden und 8—10 Tagen.

Bei der Sektion beobachtete man neben einer fast regelmäßig vorhandenen Gastritis, eine oft sehr ausgeprägte Myokarditis mit starker, seröser Füllung des Herzbeutels und hochgradiges Lungenödem bei gleichzeitiger Anschoppung der Nasengänge, der Trachea und Bronchien mit einem weißgelben Schaum. (Pilsenerbierschaum.)

Therapeutisch wurde mit starkem Aderlaß, öfteren Kalomelgaben 5—8,0, Prießnitzschen Umschlägen um die Brust, mit subkutanen Chiningaben 15,0 bei absteigendem Fieberast und Darmirrigationen eingeschritten.

Von 26 behandelten Pferden und 6 Maultieren überstanden nur ein alter, leicht erkrankter Afrikaner und eine schwer kranke deutsche Stute die Sterbe; schon nach acht Tagen konnten sie schonend gebraucht werden.

9. Der Rotz, vorher im Schutzgebiete noch unbekannt, wurde durch die Bassutos eingeschleppt und Mitte Juni zum ersten Male beobachtet; seit dieser Zeit dürften 150 Tiere der Seuche erlegen sein.

Das pathologisch-anatomische Bild weicht in wesentlichen Punkten von den heimischen Rotzerscheinungen ab. So wurde trotz reichen

Beobachtungsmaterials nie der Knötchenrotz mit wallartigem Rande und speckigem Grunde beobachtet, der in die eisblumenartige Narbenbildung übergeht. Auch Lungenknötchen sind nur ganz vereinzelt gesehen worden.

In einem Falle, dessen Aetiologie genau bekannt ist und lange beobachtet werden konnte, traten auf der Nasenscheidewand vereinzelte blaßrote etwa kürbiskerngroße Bläschen auf, die sich in 3 bis 4 Tagen mit einem dunkelbraunen Schorfe bedeckten, bald die ganze Scheidewand überzogen, so daß diese eine flächenhafte, geschwürige Zernagung aufwies, die mit einer eitrigen, übelriechenden Masse bedeckt war. Gleichzeitig bestand starke Schwellung und Verdickung der Schleimhaut. Für gewöhnlich wurden die Patienten mit der flächenhaften Vereiterung der Nasenscheidewand angetroffen. Schwellung und Vereiterung der Kehlgangslymphdrüsen wurde nur in wenigen Fällen gesehen. Oefters wurde auch gleichzeitig Hautrotz bemerkt; doch ab und zu letzterer allein. Im Verlaufe einer oder beider hinteren Extremitäten bildeten sich erbsen- bis haselnußgroße hervorragende Geschwüre, manchmal in rosenkranzartiger Anordnung, die nach außen ein strohgelbes, zähes, klebriges Sekret lieferten. Meist bestand eine phlegmonöse Schwellung der ganzen Extremität bis zum Fesselgelenk.

Der akute Rotz verlief bei hohem Fieber, starker Atemnot und schneller Abmagerung in etwa 30 Tagen tödlich.

Die mit chronischem Rotz behafteten Pferde wurden der Malleïnprüfung unterzogen und nach typischer Reaktion getötet; bei zweifelhafter Reaktion wurde die Impfung wiederholt. In einigen Fällen betrug die Temperatursteigerung weniger als 1°, trotzdem die Tiere sichtlich hochgradig mit Rotz behaftet waren und eins nach etwa 8 Tagen an akutem Rotz verendete.

Die geographische Ausbreitung zurzeit dürfte durch die Linie Swakopmund—Windhuk, Epuciro und nördlich durch den Waterberg gegeben sein; der noch freie Süden wird verseucht werden, wenn die Pferde den nördlichen Kriegsschauplatz mit dem südlichen vertauschen werden.

Die Zahl der aus Deutschland bezogenen Pferde beträgt etwa 4000 mit einem Durchschnittswert von 1000 M., davon sind die überwiegende Hälfte Stuten. Die 500 Argentinier sind durchweg Wallache im Werte von 500 M., ebensoviel kosten die 500 Maultiere. Die 1300 Bassutos und die 400 afrikanischen Maultiere kosten auch 500 M. an Swakopmund; Stuten dürften etwa ein Drittel von der Gesamtzahl ausmachen. Außerdem kommen noch 1500 einheimische Pferde hinzu, wovon die kleinere Hälfte Stuten sind. Der Gesamtwert der verwendeten Tiere beträgt ca. 7 Millionen Mark. Wenn der Krieg bisher schon 1500—2000 Pferde gekostet hat und noch große

Opfer fordern wird, so werden nach Beendigung des Krieges voraussichtlich noch 1000—1500 Stuten im Lande verbleiben, etwa die doppelte Anzahl der vorher verwendbaren Stuten.

Wenn die deutschen Pferde den ungeheuren Strapatzen nicht gewachsen waren und an den Gefechtstagen hunderte gefallen sind, was auf die kurze Akklimatisation und die völlig ungenügende Ernährung zurückzuführen ist, so sind sie, namentlich die Stuten, doch von unschätzbarem Wert für das Schutzgebiet, da sie den Grundstock bilden werden für eine erfolgreiche Pferdezucht. Schon die Nachzucht der ersten Generation wird allen Anforderungen genügen, die an ein afrikanisches Reitpferd gestellt werden müssen und bei den hiesigen überaus günstigen Bedingungen für die Pferdezucht wird in wenigen Jahren ein Import nicht mehr nötig sein, selbst wenn wieder einmal eine größere Truppenmacht beritten gemacht werden müßte.

XVI.

Ueber das Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie bei Fohlen.

Von

E. Mieckley, Gestütinspektor in Beberbeck.

Bollinger sagt in seiner Schrift — „Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien, München 1870" — zum Schluß: „Es ist von größter Wichtigkeit, Maßregeln zu finden, die die Aufnahme der Embryonen mit der Nahrung und damit die Einwanderung der Pallisadenwürmer in die Eingeweidearterien der Pferde verhindern". Diese und andere weise Worte beherzigt man in der Praxis in der Regel erst dann, wenn die Not groß ist, wenn man heimgesucht und übel geplagt wird.

Gelegenheit, die Erkrankungen, resp. Todesfälle infolge von Wurmaneurysmen bei den Fohlen kennen zu lernen, fand ich während meiner Tätigkeit in Trakehnen sowohl, als besonders jetzt im Hauptgestüt Beberbeck. Dieses Hauptgestüt liegt auf nassen, kalten, zum Teil mit Wald bestandenen Berghängen und erhält sein sämtliches Wasser — sowohl Trinkwasser für Menschen als auch das für die Pferde — vermittels einer Leitung aus einem höher gelegenen Bergterrain, dem sogenannten Siebenborn, durch sein natürliches Gefälle ohne künstlichen Druck. Am Siebenborn strömt das Wasser aus mehreren Waldquellen in einen fest gemauerten Sammelbrunnen und gelangt von hier durch eine $1^1/_2$ km lange Leitung in einzelne Steintröge in die Ställe und während der Weidezeit auch in eben solche Tröge auf die einzelnen Koppeln. Die Steintröge können durch eine sinnreiche und versteckte Mechanik mit Wasser, je nach Bedarf, an und abgelassen werden. Nebenbei füge ich hinzu, daß diese Leitung keineswegs eine Errungenschaft der Neuzeit ist, sondern meine diesbezüglichen Studien im Staats-Archiv zu Marburg haben ergeben, daß eine

solche bereits 1793 bis 1795 angelegt wurde und zwar in 3 zölligen, eisernen Röhren.

Schon gleich nach meinem Dienstantritt in Beberbeck im Herbst 1897 sollte ich die Erfahrung machen, in wie gräßlicher Weise die Wurmaneurysmen die Fohlen, selbst junge, Säuglinge, heimsuchen. Lustig ist wohl der erste Schriftsteller, der eine derartige Erkrankung schon bei einem sechs Monate alten Fohlen beobachtet hat und erwähnt. Ich habe sie leider zur Genüge kennen gelernt und zwar bei kleinen, säugenden Fohlen, vielmehr aber noch im ersten Lebensjahr, ziemlich bald nach dem Absetzen von der Mutter, im Alter von 5 Monaten und später.

Der klinische Befund ist bei dieser Erkrankung so charakteristisch, daß, wer einmal richtig beobachtet hat, kaum eine Fehldiagnose stellt. Außer den bekannten Unruheerscheinungen, dem partiellen Schweißausbruch, dem mittelhohen Fieber, der stärkeren Gefäßinjektion der Konjunktiven, wie sie den Koliken mehr oder weniger eigen sind, tritt in unseren Fällen eine besondere Eigentümlichkeit auf. Wenn nämlich die kleinen Fohlen die Seitenlage einnehmen, und das tun sie mit Vorliebe, dann werfen oder ziehen sie ganz allmählich den Hals und Kopf soweit nach hinten über, daß Stirn und Nasenrücken weit über die senkrechte Linie hinausstehen, vielmehr sich einer Linie nähern, die fast parallel dem Rücken läuft. Die Rückenwirbelsäule macht dabei zugleich eine kleine konkave Krümmung. Die Rückenlage wird dagegen von den Fohlen weniger beliebt. Die Unruhe ist sehr groß. Die Pupillen sind ein wenig erweitert. Die Konjunktivalgefäße treten gefüllt hervor. Das Darmgeräusch ist abwechselnd laut, polternd, um gleich darauf totenstill zu sein. Das Atmen ist entsprechend kurz und abgebrochen, der Puls oft unfühlbar, spitz und sehr beschleunigt. Selten dauert die Erkrankung über 36 Stunden hinaus. Sie endet immer mit tödlichem Ausgang.

Die Sektionen ergeben immer das Bild einer blutigen Ueberfüllung teils des Intestini jejuni, teils des Intestini ilii, und zwar nicht nur der dabei mächtig geschwellten Schleimhaut, sondern auch der Muskularis und der Serosa. Gewöhnlich sind es Darmpartien von $1-1\frac{1}{2}$ m Länge, die so dunkelrot gefärbt sind und außer Tätigkeit gelangt — gelähmt — erscheinen. An dem Austritt der vorderen Gekrösarterie aus der großen, hinteren Aorta findet man regelmäßig das charakteristische Wurmaneurysma oft in Wallnuß- bis Hühnereigröße. Sein Inhalt besteht aus festen, blutig fibrinösen Massen, in denen zahllose Strongyli armati, ich habe oft bis 60 Stück zählen können, sich vorfinden. Von diesem Aneurysma gehen sowohl vollkommene Verstopfungen einzelner Gekrösarterien aus, als auch embolische Prozesse am Darmrohr in eben beschriebenem Umfange. Eine entsprechende Peritonitis begleitet diesen Prozeß.

Wenn nun auch Dieckerhoff in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie, mit Anlehnung an Bollinger, für die Beurteilung eventuell gerichtlicher Fälle die Aneurysmen infolge Strongyli armati nicht immer als Todesursache angesehen wissen will, sondern eine vor-

sichtige Prüfung in jedem konkreten Falle betont, so sprechen meine seit 1888 gemachten Beobachtungen und gewiß auch die anderer Gestütskollegen dafür, daß bei jungen Fohlen in dem oben geschilderten Alter die Aneurysmata verminosa recht häufig die Todesursache abgeben.

Ueber die Entwicklung der genannten Würmer, ihre Lebensweise, ihre Zwischenstufen, die Rhabditisformen, noch ein Wort zu verlieren, hieße Eulen nach Athen tragen. Es genügt vollkommen, auf das vortreffliche Lehrbuch Zürns — Die tierischen Parasiten, Weimar 1872, mit seinen Abbildungen auf Taf. IV, Fig. 35a bis 48 — hinzuweisen. Die Frage aber, wie sich dieser Würmer erwehren, wurde für mich angesichts der sich häufenden Todesfälle in Beberbeck eine immer dringendere. Zürn gibt in dem genannten Werk Seite 201 hierüber Andeutungen. Er nennt als Vorbeugemittel das Wasser filtriert zur Tränke zuzulassen. Diese Idee nahm ich auf.

Wenn man nun die eingangs geschilderte Anlage der Wasserleitung berücksichtigt, so liegt der Gedanke nahe, daß die Rhabditisformen der Strongyli in dieser vorhanden, in die Stalltröge eindringen und von den Fohlen aufgenommen sein könnten, wenn sie mit ihren Müttern zur Tränke geführt werden. Um darüber vollkommene Klarheit zu erlangen, entnahm ich einige Wasserproben aus dem Sammelbassin, der Leitung und aus den Steintrögen des Stutenstalles, tat je 500 g in versiegelte Flaschen und sandte sie an die technische Deputation des Veterinärwesens nach Berlin zur Untersuchung nach dem genannten Gesichtspunkt hin. Wer jemals die Bereitwilligkeit des Herrn Professors Ostertag, der mit dieser Untersuchung betraut war, schätzen gelernt hat, wird mit mir übereinstimmen, wenn ich diesem Forscher an dieser Stelle meinen Dank ausspreche. Das vom 11. August 1899 datirte, erstattete Gutachten gibt an, daß das Wasser reichlich gesättigt sei mit organischen Substanzen, besonders mit solchen tierischer Abfallstoffe. In der aus dem Stutenstall entnommenen Probe konnte eine Rundwurmlarve von Strongyl. konstatiert werden. Zu dem nämlichen Resultate gelangte auch Dr. Paulmann im städtischen Gesundheitsamt zu Cassel, dem gleiche Wasserproben zur Untersuchung zur selben Zeit überlassen worden.

Auf Grund dieser Befunde sollte nun eine Filteranlage geschaffen werden. Mein Projekt war ein großes Filter mit auswechselbaren Kieskästen mitten im Verlauf der Leitung. Ein solches Filter

würde, wenn es praktisch und nutzbringend sein sollte, nicht unter 4 bis 5000 M., nach Rechnung des Unternehmers, herzustellen gewesen sein und dabei würde die Druckkraft des Wassers über einen Meter eingebüßt haben. Dies war für die etwaige Feuersgefahr und die hochgelegenen Wohnungen nicht durchführbar.

Der Unternehmer aber — Firma Brand in Kassel — fand einen Ausweg. Er empfahl dem Gestüt kleine Filterbüchsen von 25 cm Länge und 15 cm lichten Durchmesser aus Metall. In diesen Büchsen befinden sich mitten auf einem Metallstab, übereinander aufgeschraubt, 20 kleine, tellerartig ausgehöhlte Metallscheiben. Jeder Metallteller ist mit einer dünnen Asbestscheibe abgedeckt, so daß die Reihenfolge Teller, dann Scheibe usw. wird. Es werden hierdurch in dem Behälter 20 getrennte Kammern hergestellt. Die so ausgestattete, fest verschraubte, zylinderartige Büchse ist an der Leitung jedesmal da an dem Rohr angebracht, wo dasselbe in die Stalltröge hineinläuft. Das Leitungswasser muß nun zuerst in die Büchse hineinlaufen, muß die einzelnen 20 Asbestkammern der Reihe nach durchsickern und gelangt dann erst in den Tränktrog und von hier zur Aufnahme. Asbest wurde deshalb als Filtermasse gewählt, weil dieses Material den größten Anforderungen genüge. Jede dieser Büchsen kostet „75 Rm“, 17 Stück wurden sofort benötigt. Die Asbestscheiben sind so billig, daß man für 10 Pfennige 200 Stück erhält. Sie müssen allerdings in der Zeit von 4 bis 5 Wochen ausgewechselt werden.

Die Apparate wurden angebracht und funktionieren nun seit dem Herbst 1899 tadellos. Der Erfog ist der, daß seit dieser Zeit nicht wieder ein Fohlen an Wurmaneurysma erkrankt, behandelt oder eingegangen ist. Fohlen, die aus anderen Todesursachen zur Sektion kamen, zeigen ebenfalls keine Aneurysmen mehr. Schon im Jahre 1901 ermutigte Professor Ostertag mich zur Veröffentlichung des Erfolges. Ich habe es um deswegen nicht getan, um meiner Sache erst ganz sicher zu sein. Das ist nun aber voll und ganz der Fall. Fünf Jahre sind inzwischen verflossen und kann der Erfolg als ein glänzender und wohl befriedigender zur Nachahmung empfohlen werden.

Auf Grund dieses Erfolges sind im Hauptgestüt Beberbeck auf dem Vorwerk, auf dem wiederholt periodische Augenentzündung unter den Fohlen herrscht, ähnliche, weitere Filteranlagen geschaffen worden. Ob diese einen ebenso schönen Erfolg zeitigen werden, dürfte vielleicht Gegenstand einer späteren Arbeit sein.

XVII.

Bemerkung zu dem Artikel von O. Nährich: „Ueber die motorischen Punkte des Hundes“.

Von

Prof. Dr. **Marek** in Budapest.

In der zitierten, im 1. und 2. Heft dieses Archivs erschienenen Arbeit äußert sich O. Nährich (S. 188) wie folgt: „Für kein Tier, insbesondere kein Haustier, liegt aber bis jetzt eine Arbeit über die motorischen Punkte, abgesehen von den wenigen Angaben Teregs über die betr. Verhältnisse beim Pferd, vor.“

Dieser Behauptung gegenüber fühle ich mich veranlaßt, anzuführen, daß über diese Verhältnisse von mir ausführliche Untersuchungen beim Pferd, Rind, Schaf und Hund in der Weise vorgenommen wurden, daß ich die wichtigsten, ziemlich zahlreichen motorischen Punkte, sowohl mittels des faradischen als auch galvanischen Stromes festgestellt hatte. Die diesbezügliche Arbeit ist im Jahre 1899 im III. Band der „Közlemènyek as összehasonlító élet-és kòrtan köréböl“ (ungarisch) erschienen, mit ausführlicher tabellarischer Zusammensetzung und 8 Tafeln, welche die von mir bestimmten motorischen Punkte zur Anschau bringen (vergl. auch Veterinär-Jahresbericht, XIX. Jahrg., S. 214). In deutscher Sprache hatte die Arbeit im IV. Band der „Zeitschrift für Tiermedizin“ S. 233 Aufnahme gefunden. Die Tafelbeilagen blieben jedoch aus äußeren Umständen aus.

Referate und Kritiken.

Zur Frage der Agglutination der Rotzbazillen vom Standpunkte der vergleichenden Pathologie und Differentialdiagnostik. Von **W. Fedorowsky,** Tierarzt. Dissertation zur Erwerbung des Magistergrades. Dorpat 1902.

Die Arbeit wurde unter Leitung von Wladimiroff im kaiserlichen Institute für experimentelle Medizin zu Petersburg ausgeführt. Das für die Versuche erforderliche Blut gewann F. durch Aderlaß aus der Vena jugularis beim Pferde, Rinde und Schafe, aus der Vena auricularis beim Kaninchen, aus der Vena saphena beim Hunde. Bei kleineren Tieren benutzte er winklig gebogene Glasröhrchen, deren eines in eine Spitze ausgezogenes Ende in das Gefäß gestochen wurde. Toten Tieren wurde das Blut aus dem Herzen oder aus der Vena cava mit Hilfe einer mit einem Ballon versehenen Pipette entnommen. Zwecks Serumgewinnung blieb das Blut dann einige Zeit bei Zimmertemperatur stehen. War das Blut nicht steril aufgefangen, so wurde es durch Tonfilter filtriert.

Um die verschiedenen Verdünnungen des Serums zu erhalten, stellte sich Verf. zunächst 6 Stammverdünnungen her, indem er das Serum mit Bouillon (1 pCt. Pepton und 0,5 pCt. Kochsalz) vermischte. Er erhielt auf diese Weise die Verdünnungen:

1 : 2	aus	1	ccm	Serum	+	1	ccm	Bouillon
1 : 5	„	1	„	„	+	4	„	„
1 : 10	„	1	„	„	+	9	„	„
1 : 25	„	0,2	„	„	+	5	„	„
1 : 40	„	0,1	„	„	+	4	„	„
1 : 50	„	0,1	„	„	+	5	„	„

Die weiteren Verdünnungen wurden dann in der Weise hergestellt, daß F. eine bestimmte Menge der Stammverdünnungen zu je 5 ccm Bouillon setzte. So erhielt Verf. z. B. die Verdünnungen:

1 : 100	durch	Zusatz	von	0,1	ccm	der	Stammverd.	1 : 2	zu	5	ccm	B.
1 : 250	„	„	„	0,1	„	„	„	1 : 5	„	5	„	„
1 : 500	„	„	„	0,1	„	„	„	1 : 10	„	5	„	„
1 : 830	„	„	„	0,3	„	„	„	1 : 50	„	5	„	„
1 : 1000	„	„	„	0,2	„	„	„	1 : 40	„	5	„	„
1 : 1665	„	„	„	0,3	„	„	„	1 : 100	„	5	„	„
1 : 2000	„	„	„	0,1	„	„	„	1 : 400	„	5	„	„
1 : 3125	„	„	„	0,4	„	„	„	1 : 250	„	5	„	„
1 : 4165	„	„	„	0,3	„	„	„	1 : 250	„	5	„	„
1 : 6250	„	„	„	0,2	„	„	„	1 : 250	„	5	„	„

Zur Prüfung auf Sterilität wurden dann die Mischungen 24 Stunden lang in einen Thermostaten gebracht, der eine Temperatur von 37° hatte. Je 5 ccm der verschiedenen Verdünnungen des Serums wurden mit auf Kartoffeln gewachsenen vollvirulenten Rotzbazillen vermischt. Letztere durften nicht älter als 7 Tage sein und wurden durch öftere Meerschweinchenpassage in ihrer Virulenz erhalten. Eine hanfkorngroße Platinöse voll Rotzbazillen wurden mit 1 ccm einer 0,75 proz. Kochsalzlösung vermischt und 0,2—0,3 ccm dieses Gemenges in je 5 ccm des Serumbouillongemisches gefüllt.

Der Verfasser arbeitete zuweilen auch mit Bazillen, die durch Erhitzen der Bazillenkochsalzmischung im Autoklaven auf 110° C. abgetötet worden waren.

Das mit Bazillen beschickte Serum kam nun in den Thermostaten. Zur Kontrolle wurden gleichzeitig mit Bazillen besäte Bouillonröhrchen und ferner die Serumbouillongemische in den verschiedenen Verdünnungen ohne Bazillenzusatz in den Thermostaten gestellt.

Benutzte man abgetötete Rotzbazillen, so war die Reaktion im allgemeinen nach 24 Stunden abgelaufen. Bei Verwendung von virulenten Rotzbazillen vergingen dagegen meist 28 Stunden, da die Bazillen noch immer kräftig weiter wuchsen, sobald die Agglutinine erschöpft waren und keine Verklebung mehr stattfand.

Verfasser untersuchte dann nach 24 bezw. 48 Stunden die Röhrchen sowohl makroskopisch, als auch mikroskopisch. Bei der makroskopischen Untersuchung richtete er sein Augenmerk nicht allein auf etwaige Trübung des Reagensglasinhaltes, sondern auch auf die Größe der Körner und Klumpen, welche entstanden waren. Bei sehr starken Verdünnungen konnte das Serum nur einen Teil der Bazillen agglutinieren, wodurch die Reaktion etwas gestört wurde. In solchen Fällen schüttelte der Autor die Reagensgläser und suchte Spuren der Agglutination an der Beschaffenheit des vom Boden aufsteigenden Sedimentes zu erkennen.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung stellte sich Verf. 24 Stunden nach dem Vermischen der Bazillen mit dem Serum vom Inhalt der Reagensgläser, in denen die Agglutination nicht mit unbewaffnetem Auge erkannt werden konnte, hängende Tropfen her und beobachtete dieselben mit Hilfe des Mikroskopes von Zeit zu Zeit, indem er den hängenden Tropfen in den Zwischenzeiten immer wieder in den Brutschrank brachte. Als Kriterium der Agglutination führt er wörtlich folgendes an: „Er hielt die kleinen Vereinigungen der Rotzbazillen von normaler unveränderter Form, denen man in älteren Bouillonkulturen öfter begegnete, nicht für eine Aeußerung der Agglutination, wohl aber galten ihm eine Verzerrung der Form und der Verlust der Molekularbewegung, sowie die Entstehung von Häufchen und Klümpchen als verbindliche Zeichen der Agglutination".

Auf Grund seiner Versuche kommt der Autor zu folgenden Schlüssen:

1. Das Blut aller Tierarten, die er untersucht hat — Vögel, Meerschweinchen, Ratte, Kaninchen, Katze, Schaf, Ziege, Schwein, Hund, Mensch, Rind, Pferd — agglutiniert die Rotzbazillen. Die Agglutinationskraft ist um so größer, je geringer die Empfindlichkeit bezw. je größer die natürliche Immunität des betreffenden Individuums gegen Rotz ist. So konnte er eine Agglutination der Rotzbazillen

durch das Serum von gesunden Tieren bei nachstehenden Verdünnungen feststellen:

	Makroskopisch.	Mikroskopisch.
Meerschweinchen .	1 : 165 bis 1 : 330	1 : 250 bis 1 : 500
Pferd	1 : 165 „ 1 : 330	1 : 330 „ 1 : 500
Kaninchen . . .	1 : 165 „ 1 : 330	1 : 250 „ 1 : 665
Katze	1 : 200 „ 1 : 250	1 : 330 „ 1 : 665
Affe	1 : 250	1 : 500 „ 1 : 665
Hund	1 : 100 „ 1 : 500	1 : 250 „ 1 : 1000
Mensch	1 : 165 „ 1 : 500	1 : 330 „ 1 : 1000
Schaf	1 : 250 „ 1 : 330	1 : 330 „ 1 : 1000
Ziege	1 : 250 „ 1 : 500	1 : 330 „ 1 : 1000
Schwein	1 : 330 „ 1 : 500	1 : 500 „ 1 : 1000
Rind	1 : 330 „ 1 : 500	1 : 850 „ 1 : 1000
Ratte	1 : 330 „ 1 : 630	1 : 830 „ 1 : 1000
Vögel	1 : 665 „ 1 : 1000	1 : 1000 „ 1 : 1250

2. Das Serum aus dem arteriellen Blut agglutiniert die Rotzbazillen stärker als das Serum aus dem venösen Blute. Die serösen Exsudate agglutinieren wieder schwächer als das venöse Blut.

3. In Dunkelheit und bei niederer Temperatur aufbewahrt, behält das Serum mindestens 11 Monate lang seine agglutinierende Eigenschaft.

4. Durch Erwärmen auf 50—55° oder durch die direkte Einwirkung des Sonnenlichtes nimmt die Agglutinationskraft ab.

5. Das Filtrieren der Sera durch Porzellankerzen ändert ihre Agglutinationskraft nicht.

6. Infolge von Rotzintoxikation oder Rotzinfektion nimmt die Agglutinationskraft nicht nur bei den für Rotz empfänglichen Tieren, sondern auch bei den gegen diese Krankheit immunen Individuen zu.

7. Die vegetativen Eigenschaften und die Virulenz der Rotzbazillen nehmen nach der Agglutinationswirkung der Sera ab.

8. Die lebenden, wie die abgetöteten Rotzbazillen eignen sich in gleicher Weise zur Agglutination.

9. Die abgetöteten Rotzbazillen haben dabei noch den Vorzug, daß die Arbeit mit ihnen ungefährlicher und die Reaktion schneller und prägnanter einzutreten pflegt.

10. Zur Serodiagnose genügt die makroskopische Besichtigung nicht, da man erst bei mikroskopischer Beobachtung imstande ist, auch bei stärkeren Verdünnungen eine eventuelle Agglutination festzustellen.

11. Die Eigenschaft des Serums, vom Pferdeblut Rotzbazillen zu agglutinieren, wird nicht nur bei rotzkranken Pferden verstärkt, sondern auch bei Pferden, die mit anderen Krankheiten behaftet sind, z. B. Druse, Katarrhen, Pleuropneumonie, Septikämie, Rotlauf.

12. Die Eigenschaft des Serums, von rotzkranken Pferden, Rotzbazillen zu agglutinieren, übertrifft, soweit die bis heute ausgeführten Versuche gezeigt haben, dieselbe Eigenschaft des Blutes bei anderen Krankheiten, so daß man eine differentialdiagnostische Bedeutung der Agglutination beim Rotze nicht verneinen kann.

Krankheiten	100	150	165	200	250	300	330	350	400	500	665	830	1000	1665	2000
Gesunde Pferde .	—	—	5	3	11	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—
Kachektische Pfd.	—	1	3	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Katarrh der Respirationsorgane	1	—	4	—	5	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—
Druse	2	—	1	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lungenbrustfellentzündung . .	—	—	1	—	5	—	6	—	—	1	—	—	—	—	—
Rotlauf	—	—	—	—	4	—	6	—	—	2	—	—	—	—	—
Septikämie . .	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—
Botryomykose .	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lymphangitis . .	—	—	1	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Abssesse . . .	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Rotz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	6	1	—	3	1
Gesunde Meerschweinchen . .	2	—	1	1	9	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—
Tuberkulöse Meerschweinchen . .	—	—	1	—	3	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—
Rotzkranke Meerschweinchen . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	5	—

Popow-Ssamara.

Dr. **Otto Zietzschmann.** Ueber die azidophilen Leukozyten (Körnerzellen) des Pferdes. Abhandlung z. Erlangung der Lehrberechtigung a. d. K. Tierärztl. Hochschule zu Dresden. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. XXII. 1905.

Z.'s Untersuchungen über die azidophilen Zellen erstrecken sich nur und allein aufs Pferd. Bei diesem Tiere untersuchte er in bezug auf das Vorkommen der Zellen nach Möglichkeit alle Gewebe und Organe und zwar speziell das Blut, das Knochenmark, den gesamten Verdauungsschlauch mit anhängenden Drüsen, den Respirationsapparat, die Lymph- und Blutdrüsen, den Harn- und Geschlechtsapparat, das Auge, die Muskulatur und die äußere Haut. Auch die Morphologie der Zellen und deren Körnchen, die Tinktionsverhältnisse und Chemie der Granula, sowie die Herkunft und Funktion der Zellen werden abgehandelt. Den Schluß bildet eine kurze Uebersicht über die azidophilen Leukozyten der anderen Haustiere. Aus den Untersuchungen ist zu entnehmen:

Die azidophilen Zellen des Pferdes sind Leukozyten, deren Zellleib von einer verschieden großen Anzahl von feineren und gröberen, bis zu 2,9 μ im Durchmesser messenden Körnchen erfüllt ist. Die Grundmasse, in welcher sie eingebettet liegen, läßt sich mit Methylgrün-Pyronin rosa färben, während die azidophilen Körnchen, wie der Name besagt, zu sauren Farben Affinität besitzen. Die Körnchen des Pferdes zeichnen sich neben vielen interessanten tinktoriellen Sondereigenschaften vor allem dadurch aus, daß sie aus einem Gemisch von Indulin + Eosin + Aurantia sowohl das Eosin, wie auch das Aurantia, an sich reißen; sie sind also als eosino-aurantiophile aufzufassen, während diejenigen des Menschen, wie auch die verschiedener Säugetiere eosinophile sind, d. h. nur Eosin aus dem sauren Gemisch ausziehen. Durch Pappenheims Untersuchungen ist als er-

wiesen zu betrachten, daß die Indulinophilie (der Körnchen vom Kaninchen) als die niedrigste Stufe der Oxyphilie, zugleich aber auch als die höchste der Basophilie anzusehen ist. Die nächste Staffel bilden die eosinophilen Granula von Mensch, Rind, Schaf, Ziege, Schwein etc., und die Eosin + Aurantia aufnehmenden Körnchen von Hund und Katze, denen die vom Pferde anzureihen sind, leiten von den rein eosinophilen Körnchen zu dem rein aurantiophilen Hämoglobin hinüber, welches die höchste Stufe der Azidophilie darstellt. Es besteht also von der Basophilie des Chromatins eine fortschreitende und aufsteigende Molekularentwickelung bis zur Oxyphilie, welche mit der Affinität des Hämoglobins zu Aurantia ihren Höhepunkt erreicht. Die azidophilen Granula des Pferdes stehen also demnach dem Hämoglobin näher als die von Mensch, Rind etc.; sie nehmen mit denen vom Hund und der Katze die höchste Stufe unter den Granulationen ein. Das wird auch weiterhin dadurch belegt, dass die Granula vom Pferd sich mit Indigkarmin tingieren, während die vom Menschen diese Reaktion nicht geben. Indigkarmin wurde bisher als ein für Hämoglobin spezifischer Farbstoff angesehen; es ist das aber nicht richtig, wie aus obigem hervorgeht.

Chemisch sind die Körnchen nach den erzielten Färberesultaten als Eiweißkörper aufzufassen, die dem Hämoglobin sehr nahe stehen.

Was das Vorkommen der Zellen anlangt, so ist zunächst zu bemerken, daß die Zahl derselben in den einzelnen Organen und Geweben gewissen nicht unbeträchtlichen Schwankungen unterworfen ist; vor allem nimmt bei Steigerung der physiologischen Tätigkeit eines Organes (speziell des Darmes) die Zahl der azidophilen Zellen zu und umgekehrt. Was das Vorkommen in den einzelnen Organen anlangt, so finden sich die gekörnten Zellen am zahlreichsten im roten Mark, in der Darmschleimhaut, sowie in der Milz und gewissen Lymphdrüsen, weniger zahlreich im Respirationsapparat; im übrigen treten sie, kurz gesagt, nur vereinzelt auf. Wichtig ist, daß die fraglichen Leukozyten außer im Darmkanal vor allem da gehäuft auftreten, wo das Zellenleben des Blutes sich abspielt (Knochenmark, Milz, Lymph- und Blutdrüsen). Die Azidophilen müssen lokal entstehen; es ist undenkbar, daß so viele derartige Zellen aus dem Knochenmark mit Hilfe des Blutes, in welchem die Zellen nur sehr spärlich zu sehen sind, in die Organe auswandern.

Das zahlreiche Vorkommen der Azidophilen in den Blutorganen, sowie die tinktoriellen Eigenschaften der Zellen und deren Zunahme während der physiologischen Tätigkeit gewisser Organe mit regem Stoffwechsel weisen darauf hin, daß Hämoglobin und Granula in gewissem Zusammenhange stehen. Nach Ansicht Z.'s bilden sich die azidophilen Zellen dadurch, daß gewisse Leukozyten durch Phagozytose Trümmer von Erythrozyten, welche beim normalen Stoffwechsel reichlich sich bilden, in sich aufnehmen und dieselben zu oxyphilen Körnchen verarbeiten. Diese Theorie haben schon verschiedene Autoren aufgestellt, so Fuchs, Klein, Weidenreich u. a.

Was die Funktion der fraglichen Leukozyten anlangt, so haben sie nach Z.'s Meinung zugrundegehendes Hämoglobin in sich aufzunehmen und zu den Granula zu verarbeiten, um auf diese Weise zu starken Pigmentablagerungen im Körper und daraus entstehenden Krankheiten vorzubeugen. Außerdem aber bewahren sie den Körper vor schädlichen Folgen durch Mikroorganismeninvasion insofern, als die fraglichen Zellen durch Auflösung ihrer Körnchen Stoffe produzieren, die auf

Bakterien und vielleicht auch auf die von diesen produzierten Gifte einwirken. Dieser Funktion entsprechend finden sich die granulierten Zellen sehr zahlreich in allen den Organen, welche mit Mikroorganismen leicht in Berührung kommen können, und die besondere Abwehrvorrichtungen (dickes Epithel an der Oberfläche, Produktion von Salzsäure im Magen, von Gallensäuren in der Leber und ähnl.) nicht besitzen. Daß das Eiweiß der azidophilen Granula wiederum in Hämoglobin sich zurückverwandele, ist als ausgeschlossen zu betrachten.

Die von Zietzschmann in bezug auf ihre Verbreitung, ihre Eigenschaften und ihre Bedeutung untersuchten Körnerzellen sind von dem unterzeichneten Referenten zuerst im Coecum des Pferdes und sodann auch in der übrigen Darmschleimhaut dieses Tieres und von Semmer im Pferdeblut nachgewiesen worden. Sie zeichnen sich vor den Körnerzellen anderer Tiere durch die außerordentliche Größe ihrer Granula aus und wurden deshalb früher für Gebilde eigener Art gehalten. Ellenberger.

P. Schultz, Immanuel Munk's Lehrbuch der Physiologie des Menschen und der Säugetiere. 7. Aufl. 1905.

Kurz nach dem Tode des Verfassers hat das Lehrbuch der Physiologie von Immanuel Munk eine Neubearbeitung durch P. Schultz erfahren, die im wesentlichen den Inhalt der früheren Auflagen bringt. Es ist also auch diesmal wieder dasselbe von den Vorzügen und Mängeln dieses weitverbreiteten und schätzenswerten Werkes zu sagen wie früher.

Wenn auch „gleichmäßige Verteilung des Stoffes, Beschränkung auf das Wichtigste und wirklich Gesicherte und Lebendigkeit und Frische in der Darstellung", wie die Vorrede besagt, für ein Lehrbuch wohl immer als Vorzüge gelten werden, so muß man von einem Lehrbuche der Physiologie des Menschen und der Säugetiere doch weiterhin auch fordern, daß die Funktionen und Lebensvorgänge der letzteren ebenso eingehend behandelt werden wie die des Menschen. Dementsprechend müßten die speziellen Verhältnisse der Säugetiere in dem vorliegenden Werke mehr Berücksichtigung erfahren, als dies bisher geschehen ist. Ich denke da besonders an die Verdauungslehre und die spezielle Bewegungslehre, die beide für die Zwecke der Veterinärmediziner zu kurz abgehandelt sind.

Das Munk'sche Lehrbuch hat im neuen Gewande nur insofern eine wesentliche Aenderung erfahren, als das Kapitel Sinnesphysiologie erheblich und in zweckentsprechender Weise bereichert worden ist, wodurch eine bedeutende Verbesserung erzielt wurde. Wie in den früheren Auflagen, so ist auch in der neuen der Abschnitt Fortpflanzung der Tiere nur sehr kurz besprochen. Gewiss darf in einem physiologischen Lehrbuche eine Abhandlung der Zeugung niemals fehlen: auch die Physiologie des ausgebildeten Fötus, der Geburt und des Neugeborenen sind Kapitel, die in derartigen Werken eine entsprechende Beachtung erfahren müssen. Anders verhält es sich jedoch mit der Lehre von der Entwicklung des jungen Individuums. Man kann zum mindesten geteilter Meinung sein, ob es vorteilhaft ist, dieses Kapitel auszugsweise in ein Lehrbuch der Physiologie aufzunehmen. Meines Erachtens bleibt die Entwicklung des Jungen in einem kurzen physiologischen Werke am besten vollständig weg, vor allem dann, wenn dieser Abschnitt nur so schwach berührt werden kann wie im vorliegenden Falle. Die Embryologie ist eine Spezialwissenschaft geworden, über die man in Spezial-

werken nachlesen muß. Sie kann nicht mehr wie früher als ein Anhängsel der Physiologie oder der Anatomie abgehandelt werden. Es ist undenkbar, dass der Studierende, der ohne Vorkenntnisse an dieses Kapitel herantritt, aus den kurzen entwicklungsgeschichtlichen Ausführungen, wie sie viele Lehrbücher der Physiologie und auch das vorliegende Werk bringen, Nutzen ziehen kann.

So große Vorzüge das Munksche Werk auch besitzt, so muß man als Tierarzt doch bedauern, daß ein kurzes Spezialwerk der Physiologie der Haustiere bis heute fehlt. Will man eingehender über die einschlägigen Verhältnisse sich unterrichten, so wird man zum Ellenbergerschen Handbuch greifen müssen, dem man nur recht bald eine Neuauflage wünschen möchte. Nach Lage der Sache aber kann den Studenten der Tierheilkunde das Munksche Lehrbuch warm empfohlen werden. Otto Zietzschmann.

Friedberger und **Fröhner**, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Für Tierärzte, Aerzte und Studierende. 6. verbesserte und vermehrte Auflage. Zwei Bände. Stuttgart 1904. Verlag von Ferd. Enke.

Nach dem 1902 erfolgten Ableben Friedbergers hat Fröhner die Arbeiten an der neuen Auflage in gewohnter exakter Weise allein durchgeführt, so daß das Werk auch in der neuen Auflage seinem alten, guten Rufe in bester Weise gerecht wird.

Die Einteilung des Stoffes ist dieselbe geblieben, wie in der 5. Auflage. Eine formelle Aenderung ist insofern eingetreten, als die Literaturangaben an das Ende eines jeden Bandes gesetzt worden sind. Dagegen ist nichts einzuwenden, denn es bleibt sich für denjenigen, welcher die Literaturquellen benützen will, gleich, ob er die Angaben am Kopfe des jeweiligen Kapitels, oder am Ende des betreffenden Bandes findet. Zu erwähnen ist noch, dass die 1. Seite des I. Bandes ein wohlgelungenes Bild Friedbergers zeigt. Auch gedenkt der Verf. in der Vorrede in ehrenden Worten der Verdienste Friedbergers.

Was den Inhalt des Werkes anbelangt, so ist allenthalben deutlich ersichtlich, dass die Fortschritte der Veterinärmedizin voll berücksichtigt worden sind. Beispielsweise seien erwähnt die Kapitel über die Hämoglobinämie des Rindes, über die Schweineseuche, Schweinepest, Hühnerpest, Tuberkulose usw. Auch in der Therapie sind bewährte Neuerungen mit eingefügt worden.

·Das ausgezeichnete, allbekannte Werk bedarf auch in seiner neuen Auflage keiner Empfehlung. Röder.

Bayer-Fröhner, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. 26. Lfg. **Klauenkrankheiten** von Prof. **E. Hess** in Bern. Mit 167 Abbild. Wien u. Leipzig, Wilh. Braumüller, K. u. K. Hof- u. Universitäts-Buchhändler. 1905. Preis 7 M.

Bei der Beurteilung des vorliegenden Werkes ist berücksichtigt worden, daß die Abfassung eines Lehrbuches dann ungleich schwerer ist, wenn die betreffende Materie das erste Mal abgehandelt wird, als in den Fällen, wo Bücher über denselben Gegenstand bereits vorhanden sind.

Eine zusammenfassende Darstellung der Klauenkrankheiten fehlte bis jetzt. Diese fühlbare Lücke in der tierärztlichen Literatur ist nunmehr ausgefüllt. Für die Bearbeitung des fraglichen Gegenstandes konnte wohl kaum ein anderer be-

rufener sein als der genannte Autor, welcher durch seine literarische Tätigkeit wiederholt bewiesen hat, daß er auf dem betr. Gebiete über reiche Erfahrungen verfügt. Auch aus dem vorliegenden Werke ist dies zu erkennen.

Der Verf. hat sich, wie im Vorwort angegeben, die Aufgabe gestellt, „die Krankheiten der Rinderklauen zum Gegenstand einer eingehenden Spezialdarstellung zu machen“. Diese Aufgabe hat er sehr gut gelöst. Das Werk trägt aber die Firma „Klauenkrankheiten“. Danach ist anzunehmen, daß dem Verf. die Aufgabe etwas weiter gesteckt war. Es wird zwar an verschiedenen Stellen des Buches neben dem Rinde Bezug auf andere Klauentiere genommen. die letzteren hätten aber, um dem Titel gerecht zu werden, in manchen Kapiteln eine größere Berücksichtigung erfahren können.

Der reich und sehr gut illustrierte Inhalt verteilt sich auf mehr als 200 Druckseiten. Bei Abhandlung desselben ist u. a. leitender Gedanke gewesen, „diejenigen Klauenerkrankungen, die mit Hufkrankheiten analog oder identisch sind, außer betracht zu lassen“. Es fragt sich also, was bringt das Werk? Da ein Inhaltsverzeichnis fehlt, so mag erwähnt sein, daß die ganze Materie auf drei Kapitel verteilt ist, und daß diese sich mit allgemeinen Betrachtungen über die Klauenformen, die Klauenpflege, den Umgang mit den zu behandelnden Tieren, die Klauenkrankheiten und Klauenoperationen, dann mit der Anatomie der Klaue und schließlich mit den Klauenkrankheiten im besonderen beschäftigen.

Da die Durchführbarkeit einer Klauenoperation ganz wesentlich mit von der Art und Weise abhängt, wie mit dem Tiere umgegangen wird, so hat der Verf. sehr recht gehandelt, daß er seine Erfahrungen in diesem Punkte dem Werke einverleibt hat. An der Hand ganz vortrefflicher Abbildungen zeigt er, wie man am besten das an sich schwerfällige Rind für operative Eingriffe gewinnt und sich sowohl wie das Tier vor Beschädigungen schützt. — Die spitzgewinkelte und die stumpfgewinkelte Klaue wird bereits zu den Formveränderungen gezählt. — Die Klauenkrankheiten, welche der Autor eingehend bespricht, sind die folgenden: 1. Quetschungen der Fleischsohle und des Ballens, 2. Klauenrehe, 3. Verletzungen der Weichteile; Verstauchungen der Klauen- und Krongelenke und Frakturen der Phalanx tertia und secunda, 4. Nageltritt, 5. Sporadische und infektiöse Klauengeschwüre (bösartiges Klauengeschwür, Panaritium, Klauengeschwüre als Folgeleiden der Maul- und Klauenseuche), 6. Entzündung der Klauen- und Krongelenke, 7. Ausschuhen und 8. Neubildungen und Mißbildungen der Klauen. — Beim sporadischen Klauengeschwür wird die Resektion des tiefen Zehenbeugers und bei der Klauen- und Krongelenkentzündung die Exartikulation der Klaue berücksichtigt. Als eine besondere Art des Ausschuhens wird das erste Mal das chronische trockene Ausschuhen beschrieben, welches vom Verf. vielfach in Gemeinschaft mit dem Verlieren der Hornscheiden des Kopfes bei Stallrindern beobachtet worden ist und wobei der neue Hornschuh den alten gleichsam vor sich herschiebt. Interessant ist weiter die Mitteilung, daß nach Erfahrung des Verf.'s fast regelmäßig die Doppelsohlenbildung im Anschluß an die Klauenseuche zustande kommt, eine Erscheinung, welcher große Bedeutung für die Verschleppung der genannten Seuche beigemessen wird.

Die Abbildungen der pathologisch veränderten Klauen sind fast durchweg Reproduktionen photographischer Aufnahmen natürlicher Präparate. Sie lassen erkennen, daß bei der Abfassung des Buches ein reichhaltiges Sammlungsmaterial zur Verfügung gestanden hat.

Dem Ganzen ist ein Literaturverzeichnis angeschlossen.

An manchen Stellen konnte der Text eine bessere Ordnung vertragen. So z. B. paßt wohl der Hinweis, daß die für die Hufkrankheiten eingeführte Einteilung der Pododermatitisarten sich nach Ansicht des Verf.'s nicht für die Klauenkrankheiten eignet (S. 208), nicht unter die Symptome der sporadischen Klauengeschwüre. Die Scheidung der Symptome des ebengenannten Leidens in allgemeine und örtliche ist im Text (S. 210) nicht streng genug durchgeführt. Angaben über die Beschneidung der Klauen (S. 212) gehören besser unter die Behandlung als unter die Erscheinungen der Krankheit. Bei den Ursachen des kontagiösen Klauengeschwürs fällt der Hinweis auf (S. 232), daß Scheiden- und Uterusnekrose entstehen können; das sind doch wohl Folgezustände des Leidens, welche mit den Ursachen zunächst nichts zu tun haben.

Ich nehme bestimmt an, daß die verdienstvolle Arbeit des Autors von den praktischen Tierärzten recht willkommen geheißen wird, daß sie denselben viel Nutzen bringt und manchen von ihnen anregt, mit seinen Beobachtungen und Erfahrungen über die krankhaften Zustände der Klauen unserer Haussäugetiere nicht so „hinter dem Berge zu halten“, wie dies leider bisher auf diesem Gebiete der Fall gewesen ist. M. Lungwitz.

Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. Von Prof. Dr. **Th. Kitt** an der Königl. tierärztlichen Hochschule in München. Zweite verbesserte Auflage. 2 Bände. II. Band. Mit 162 Abbildungen. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke. 1901[1]).

Ich habe das Kitt'sche Lehrbuch für eine so hervorragende Erscheinung in der Veterinär-Literatur gehalten, daß, als mir nach Erscheinen der zweiten Auflage durch ein besonderes Vertrauen des Herrn Geh.-Rat Schütz die Besprechung desselben übertragen wurde, ich den Vorsatz faßte, nicht mit einigen Sätzen über den Inhalt und die Ausstattung des Werkes dieser Aufgabe mich zu entledigen. Mein kritisches Referat des I. Bandes und der Kapitel I—IV des II. Bandes hat der Leser des Archivs schon in Händen. Ich schulde noch die Besprechung der Kapitel V—XIX des II. Bandes.

Mein allgemeines Urteil über das Buch hat sich durch längeres Studium desselben nicht geändert. Die Brauchbarkeit und hohe Wissenschaftlichkeit habe ich jeder Zeit feststellen können. Ein Vergleich mit den neuesten Auflagen der pathologisch-anatomischen Werken der Humanmedizin drängte sich mir wiederholt auf, da ich bei meiner jetzigen Beschäftigung mir bald hier, bald dort Rats erholen mußte. In wenigen Sätzen will ich das Ergebnis dieser fortgesetzten

---

1) Die Leser mögen entschuldigen, daß die Fortsetzung der Besprechung erst jetzt veröffentlicht wird. Diese Fortsetzung ist uns erst vor kurzem übersandt worden. Die Red.

Gedankenarbeit und sodann die Schlußbetrachtung der noch unbesprochenen Kapitel bringen.

Kitt's Buch ist das Einzige seiner Art in der deutschen Veterinär-Literatur. Die ganze Anlage geschah nach physiologischen Gesichtspunkten, d. h. die Anomalien werden nicht sowohl an einer nach anatomischen Grundsätzen aufgestellten Reihe der einzelnen Körperorgane aufgeführt, als vielmehr an größeren physiologischen Organgruppen. Nur wenige Abweichungen von diesem Schema hat der Verfasser gemacht, so zwar daß er bei einigen wichtigen Allgemeinerkrankheiten das in den einzelnen Kapiteln Gesagte oder Angedeutete wiederholt und dem Leser so ein geschlossenes Bild der Erkrankung des ganzen Organismus vor Augen führt. Indem Kitt nach jeder Schilderung des anatomischen Bildes die physiologische Seite einer jeden Anomalie hervorhebt und dies gedoppelte pathologische Bild in dem manchem Kapitel folgenden Abschnitt „Folgen der Anomalie" noch besonders ausmalt, hätte er mit Fug und Recht sein Werk als „Lehrbuch der pathologischen Anatomie und Physiologie der Haustiere" bezeichnen können, wie auch Virchow's Archiv seit jeher den Doppeltitel „Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie" geführt hat.

Orth's „Diagnostik" beobachtet den Gang einer schulgerechten Obduktion, wie sie im pathologischen Institut in Berlin von Virchow eingeführt, in anderen Instituten nachgebildet und in dem neuen Regulativ für Gerichtsärzte niedergelegt wurde. Um nur ein Beispiel anzuführen, so wurden die pathologischen Veränderungen des Gehirns, der Parotis, der Schädelknochen, der Augen in einem Kapitel abgehandelt, weil sie bei der Obduktion des Kopfes gleichzeitig und gleichörtlich geschaut werden.

Ziegler dagegen beschreibt die Veränderungen des Gehirns im 6. Abschnitt „Pathologische Anatomie des Zentralnervensystems", die der Parotis im 9. Abschnitt, „Pathologische Anatomie des Tractus intestinalis", die der Gesichtsknochen im 4. Abschnitt, „Pathologische Anatomie des Knochensystems" und die des Auges im 14. Abschnitt „Pathologische Anatomie des Auges". Aehnlich verfährt Birch-Hirschfeld.

Den größten Wert auf die praktische Seite hat Orth gelegt; so fügt er denn seinem Buche auch eine gründliche Anleitung zur Ausführung der Sektion hinzu. Darum nennt sich denn füglich auch sein Werk „Diagnostik" und nicht „Lehrbuch".

Hat Kitt's Buch eine Besserung erfahren, als es in der II. Auflage sich Ziegler's und Birsch-Hirschfeld's Anlage mehr näherte und ebenso sehr sich von Orth's Darstellung entfernte? Meines Erachtens ja. Wenn die Humanmedizin sich neben großen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie auch Kompendien der Diagnostik leistet, so hat dies seine Berechtigung und seine Ausführbarkeit in der Zahl der Bearbeiter und Abnehmer. Der Veterinärmedizin tut vor allem not ein wissenschaftliches Lehrbuch, und das schuf uns Kitt in der zweiten Auflage.

Ich sagte oben, daß die Anordnung des Kitt'schen Buches sich Ziegler und Birsch-Hirschfeld nähert. In der Behandlung des Stoffes besteht aber ein großer Unterschied.

Nimmt man den Abschnitt über Darmtuberkulose bei Ziegler vor, so findet man hier eine auf zwei Seiten zusammengedrängte, streng anatomisch-histologische Schilderung. Derselbe Abschnitt bei Kitt nimmt über 7 Seiten ein. Er schildert

uns die durch Versuche festgestellten Verlaufsmöglichkeiten der Fütterung mit tuberkulösem Virus; der anatomischen Beschreibung der Veränderungen am Darme geht eine breite Schilderung der bald natürlichen, bald experimentell erzeugten Entstehung des pathologischen Bildes und seiner Ausgänge vorher. Daß bei der Fütterungstuberkulose Mund- und Rachenschleimhaut, Schlund und Magen mit dem Darme gleichzeitig erkranken können, daß nach Affektion des Darmes Tuberkulose der Leber und anderer Organe entstehen können, das alles erfahren wir.

Auch Orth und Ziegler bringen die Beschreibung der verschiedenen Stadien — Entstehung, Umsichgreifen, Ausgang — der pathologischen Veränderungen, aber ihre Beschreibung beginnt mit dem Momente erst, wo das tuberkulöse Virus im Darme angreift und setzt ab, wo die Ausbreitung auf andere Organe erfolgt.

Bei den Geschwülsten aber geben Orth und Ziegler außer der Beschreibung der selbsteigenen Erkrankung eines Organes auch eine Beschreibung der sekundären Erkrankungen in der Nachbarschaft, ja selbst der fernliegendsten Metastasen. Die Besprechung des Zusammenhanges der gleichen Erkrankung mehrerer Organe kann nur als ein Vorzug des Kitt'schen Buches aufgefaßt werden, welches logisch, das, was bei der Geschwulstlehre natürlich erscheint, auch auf die parasitären und eine Reihe anderer Krankheiten überträgt.

Ein zweiter Vorzug des Buches vor denen der Humanmedizin ist sodann der obenerwähnte, daß dem Ursächlichen wie den Entstehungsvorgängen der Krankheitsprozesse gebührend Rechnung getragen ist. Der allzu kurzen Abfertigung der histologischen Beschreibung müssen spätere Auflagen nachhelfen. Es fehlt aber noch, wie dies der Autor selbst auseinandersetzt, vielfach an genauen histologischen Untersuchungen, und der Literaturstoff ist noch so gering, daß kaum das Wesen und die Bilder mancher Entzündungen näher präzisiert und auseinandergehalten werden können.

Damit genug über das Allgemeine des Lehrbuches. Im besonderen mögen noch folgende Ausführungen hier ihre Stelle finden.

Das V. Kapitel, welches von den „Anomalien des Brustfells" handelt, ist fast unverändert in die II. Auflage übergegangen. Eine wenig gute Abbildung „unilateraler Pneumohydrothorax" wurde neu aufgenommen.

Im VI. Kapitel „Anomalien des Herzens und des Herzbeutels" wurden die bei Kälbern und Schweinen gefundenen Klappenhämatome und Klappencystchen neu beschrieben, tadellose Bilder der Pericarditis traumatica und des Myxofibroms am Herzen eines Rindes eingefügt.

Schön ist die Darstellung der Größenverhältnisse des gesunden Herzens und ihrer Schwankungen innerhalb der physiologischen Breite. Der pathologische Anatom muß aus der normalen Anatomie und normalen Physiologie alles heranziehen, was zur Gegenüberstellung des Krankhaften notwendig ist. Wenn nicht alle Kapitel so ausgestattet wurden, so bietet die Veterinär-Literatur eben auch hier noch recht viele Lücken.

In dem Abschnitt „Tierische Parasiten des Blutes, des Herzens und der Gefäße" ist der im 1. Kapitel (S. 118) gegebenen Darstellung bezüglich der Entwicklung von Sclerostomum armatum eine neue entgegengesetzt worden. Letztere hat durch meine eigenen Untersuchungen sich als unrichtig erwiesen und dürfte somit in einer neuen Auflage wieder beseitigt werden.

Auch im VII. Kapitel „Anomalien der Blutgefäße" ist die richtige Dar-

stellung der 1. Auflage, daß die Larve des bewaffneten Palissadenwurmes (Sclerostomum bidentatum) ihren regellrechten Wohnsitz in der vorderen Gekrösarterie habe, umgeändert in die Bemerkung, es handle sich um verirrte Exemplare. Die neue Abbildung (Fig. 78) „Aneurysma der beiden Grimmdarmarterien beim Pferde" ist wohl nach einem durch Spiritusaufbewahrung verzerrten Präpaparate von ungeübter Hand angefertigt.

Die Vertrocknung der von aneurysmatischen Thromben abstammenden embolischen Pfröpfe in den Darmarterien und die Ablagerung von Kalksalzen in dieselbe sind ein gewöhnlicher Befund, und dürfte der Satz S. 355 eine Korrektur finden, wo es heißt: „Vertrocknung des Thrombus und Ablagerung von Kalksalzen läßt die Venensteine (Arteriensteine höchst selten) entstehen"[1]).

Das VIII. Kapitel behandelt die „Anomalien des Blutes". Leider hat dieses wichtige Kapitel noch wenig Bearbeitung gefunden. So mußten denn auf knapp 30 Seiten eine Reihe der wichtigsten Krankheitsbilder: „Polyämie", „Chlorose", „Melanämie", „Hämatolysis", „Septikämie", „Pyämie", „Anthrax", „Septikaemia haemorrhagica", „Pestis gallinarum", „Rhusiopathia suis", „Morbus maculosus", „Hämoglobinurie", „Pestis bovina", „Cyosa" abgehandelt werden.

Im Abschnitt „Geflügelpest" heißt es: „Selten nimmt das Leiden chronischen Verlauf, fibrinös-käsige Pneumonie, trockene, gelbe Beschaffenheit an der verhärtenden Lunge bedingend." Hier wäre hinzuzusetzen, dass die käsigen Prozesse nicht nur in der Lunge, sondern auch im Darme einsetzen, wie ich dies schon 1888 in einer Arbeit[2]), betitelt: „Käsige Prozesse bei der Geflügelcholera", hervorgehoben.

Im Abschnitt „Anthrax" schreibt Kitt: „Beim Milzbrandkadaver fehlte nie das Lungenödem." Ich gebe die Richtigkeit dieses Satzes zu, knüpfe daran aber folgende Bemerkung: Ich habe mehrere Male Milzbrand bei Kühen konstatieren müssen, ohne Lungenödem anzutreffen: es waren notgeschlachtete Tiere. Der Gegensatz, welchen das pathologisch-anatomische Bild notgeschlachteter Tiere und das

---

1) Dieser Satz müßte lauten: „Vertrocknung und Ablagerung von Kalksalzen wird vielfach bei den embolischen Pfröpfen der Darmwandarterien beobachtet; in den Venen entstehen öfter größere Steine, Phlebolithen genannt." Schon Bollinger beschreibt in seinem Buche „Die Kolik des Pferdes", die kalkigen Thromben der Arterien:

Fall 40: An den verschiedenen Stellen des Mesokolons längs der Arterienäste das Bindegewebe verdichtet, dunkelbraun und schieferig pigmentiert; die Arterien selbst vielfach in harte Stränge von 2—3 cm Durchmesser verwandelt, die sich beim Einschneiden als derbe, gelbschmutzige, kalkige Thromben erweisen.

Fall 47: An den verschiedenen Stellen des Mesokolons, Mesokoekums und Mesenteriums finden sich in den feinen Verzweigungen der Arterien und der entsprechenden Venen zahlreiche, meist kalkige Thromben.

Fall 54: In der Nachbarschaft der Aeste der unteren Grimmdarmarterien sklerosiertes Bindegewebe mit verkalkten oder organisierten Thromben in den feineren Arterien.

2) Dieses Archiv.

verendeter Tiere bietet, wäre eines besonderen Studiums wert. Der verstorbene Eber hat einmal in lichtvoller Weise das Bild gezeichnet, welches gesunde Gewebe unmittelbar nach der Schlachtung darbieten (Archiv f. animal. Nahrungsmittelkunde. VI. Bd. 1890/1891). Die reduzierenden Eigenschaften zahlreicher Gewebe folgerte Eber aus dem Vergleich dieses Bildes mit dem längere Zeit nach der Schlachtung sich darbietenden. Wer wollte leugnen, daß manche treffende Einblicke in das Wesen einer Krankheit zu erlangen sind, wenn genaue Sektionsberichte eines notgeschlachteten und eines an derselben Krankheit verendeten Tieres gegenübergestellt werden? Wo hat die Humanmedizin solch günstige Gelegenheit zum Studium einer Krankheit?[1]).

Das IX. Kapitel handelt von den „Anomalien der Milz“. Die vom Verf. beim Pferde beobachteten Nebenmilzen hatte ich Gelegenheit, bei einem Hunde, welcher Versuchszwecken gedient hatte, zu beobachten.

Im X. Kapitel, „Anomalien der Lymphgefäße und Lymphdrüsen“, wären die Beobachtungen Tailliets und Henrys unterzubringen, gemäß welchen Sclerostomum armatum regelmäßig in den mesenterialen Lymphdrüsen zu finden wäre.

An manchen Stellen hat der Verf. schon statt der Bezeichnung „Lymphdrüsen“ sich des Wortes „Lymphknoten“ bedient gemäß dem Nomenclator anat. basil. Es überall einzuführen, wird eine beschwerliche, vielfach unmögliche Arbeit sein. Man denke an die vielen abgeleiteten Worte, insbesondere an „Drüsenkrankheiten“ u. a. m. Auch hat das Wort „Knoten“ einen bestimmten pathologischen Sinn seit alters und spricht man von Knoten, knotigen Verhärtungen, beispielsweise der Lymphdrüsen.

Zu Kapitel XI: Anomalien der Schilddrüse“, möchte ich folgende Bemerkung machen. Ich habe in letzter Zeit mehrere Fälle von Struma malignum sive carcinomatodes beim Hunde zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Die hühnerei- bis kindesfaustgroßen Tumoren gingen von einem einzelnen Lappen der Drüse aus, das übrige Schilddrüsengewebe war normal oder hyperplasiert. In einem besonderen Falle waren beide Schilddrüsen in ganz normalem Zustande; die faustgroße Krebsgeschwulst ging vom Isthmus aus, war in die bleistiftstarken Venen hineingewuchert und hatte zahlreiche Metastasen in beide Lungen gesetzt.

Kapitel XII, „Anomalien der Nieren und Harnleiter“, hat im Vergleich zur 1. Auflage mancherlei Vervollständigung erfahren, namentlich durch treffliche Abbildungen. Ergänzend möchte ich bemerken, daß nicht nur bei Hengsten und Wallachen, sondern erst recht bei Stuten abgeschwemmte Blasensteine die Harnröhre verlegen können. Ich selbst fand bei einem nach forcierten Bewegungen an Hämaturie leidenden Pferde einen in die Harnröhre eingeklemmten hühnereigroßen Stein mit stacheliger Oberfläche, fast 1 Pfund wiegend, welcher ohne schwierige Operation entfernt werden konnte. Der Stein zeigte an der Oberfläche eine halbrunde Hohlrinne, welche den Abfluss des Harnes ermöglichte.

Kapitel XIV handelt über die „Anomalien der männlichen Geschlechtsorgane“, Kapitel XV über die „Anomalien der weiblichen

1) Der sich interessierende Leser vergleiche den 10. Abschnitt von Birch-Hirschfelds Lehrbuch: „Uebersicht der pathologischen Befunde . . . gewaltsamer Todesarten“.

Geschlechtsorgane". Die Wucherung des Drüsenepithels nannte er in der 1. Auflage Hypertrophia adenosarcomatosa, oder wenn die Geschwulstbildung längs des Samenstranges sich fortsetzte und auch das Bauchfell und die retroperitonealen Lymphdrüsen ergriffen hatte, Carcinoma sarcomatodes. In der vorliegenden Auflage wählt Kitt für das Wucherungsprodukt des Hodengewebes den Namen Orchidom oder Orchidoblastom. In gleicher Weise schlägt er für Mischgeschwülste des Ovariums den Namen Ovarioma oder Ovarioblastoma vor. Es ist wohl nur ein Versehen, daß er die Karzinome des Hodens an dieser Stelle gar nicht erwähnt, führt er doch selbst in einem anderen Kapitel (XVI, S. 584) einen Fall von Hodenkarzinom beim Pferde an. Das Carcinoma ovarii bei einer Katze, von dem S. 557 eine schöne Abbildung gegeben wird, findet im Texte keine Erwähnung.[1])

Das Bild der primären Tragsacktuberkulose beim Rinde infolge einer Kontaktinfektion mit tuberkulösem Sperma gestaltet sich bisweilen einfacher, als es S. 554 geschildert, namentlich kann eine auffällige Volumzunahme fehlen. Ich selbst fand in einer von außen sich nicht von einer gesunden unterscheidenden Gebärmutter die Schleimhaut dicht besät mit grauen, glasigen, miliaren und submiliaren Knötchen; eine wässerig-schleimige Masse füllte das freie Lumen. Weder Lymphdrüsen noch irgend ein anderes Organ fanden sich tuberkulös erkrankt.

In Kapitel XVI, „Anomalien des Gehirns, Rückenmarks, der Nerven und ihrer Häute", findet sich ein Satz, der einen Beleg dafür abgibt, wie ein durch die Unachtsamkeit eines Referenten entstandener Fehler in die ganze Literatur übergehen kann. Der Satz (S. 584) lautet: Ein metastatisches Karzinom, von einem Hodenkarzinom, das auch in andern Organen und der Pleuroperitonealhöhle Metastasen gesetzt hatte, herstammend, konstatierte Trasbot im Gehirn eines Pferdes". In Fröhners Allgemeiner Chirurgie (S. 118) lautet dieser Satz: „Karzinomatosen des Hodens sind bei Pferden und Hunden nicht selten; sie bedingen eine oft erhebliche Umfangsvermehrung des Hodens, Infiltration des Samenstranges, Schwellung der Leistendrüsen, Karzinomatose des Bauchfelles, sowie Metastasenbildung, z. B. ins Gehirn (Trasbot)". Casper (Pathologie der Geschwülste bei Tieren, S. 103) sagt: „Trasbot exstirpierte den kindskopfgroßen, krebsig entarteten Hoden; nach einiger Zeit hatte sich aber auf dem Wege der Lymphgefäße eine enorme Neubildung in der Bauchhöhle gebildet, auch traten Metastasen im Gehirn auf."

Nun findet sich in der Arbeit Trasbots nirgends die Angabe von Gehirnmetastasen, wohl aber lautet die Ueberschrift ‚Carcinome encéphaloide' [2]), welche in einem Referate über diese Arbeit in dem Ellenberger-Schützschen Jahresberichte durch ‚Gehirnkarzinom' wiedergegeben wurde. Hier ist also die Quelle des Irrtums, der wohl kaum mehr ganz aus der Literatur verschwinden wird.

Die beiden letzten Kapitel „Anomalien des Sehorgans" und „Ano-

---

1) Im I. Bande, S. 565, heißt es jedoch: „Bei einer Katze sah ich einmal metastatische Eierstockskarzinome, die ganze Leber durchspickend"; ein Hinweis auf die Abbildung des II. Bandes fehlt.

2) Auf gutem Deutsch ‚Markschwamm'; vergl. im übrigen über Gehirnkarzinome bei den Haustieren meine Arbeit „Ueber den Krebs der Tiere". Archiv f. klin. Chirurgie. 65. Bd. 1902. S. 141.

malien des Hufes, der Klauen und der Krallen" wurden nicht von Kitt selber, sondern von Schlampp und Gutenäcker trotz ihrer mannigfaltigen Schwierigkeiten in durchaus übersichtlicher und recht eingehender Weise bearbeitet.

Anton Sticker, Frankfurt a. M.

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1903. Zusammengestellt im Auftrage des Vorsitzenden der technischen Deputation für das Veterinärwesen von **Nevermann,** Departementstierarzt, veterinärtechnischem Hilfsarbeiter im Königlichen Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten. Vierter Jahrgang. Erster Teil. Berlin, Verlag von Paul Parey. 1905.

Dem Verfasser ist es gelungen, aus dem großen Material, das jährlich von sämtlichen beamteten Tierärzten Preußens einläuft, das wesentliche vom unwesentlichen zu sichten und ersteres in gedrängter und übersichtlicher Form zur Darstellung zu bringen. Die Einteilung des Stoffes ist dieselbe geblieben, wie in früheren Jahren, nur finden wir zum ersten Male im XVI. Abschnitt einen kurzen Ueberblick über die Ausbreitung der Hühnerpest, die durch Bekanntmachung des Reichskanzlers vom 1. Juni 1903 ab anzeigepflichtig geworden ist.

Im Berichtsjahre sind wieder verschiedene Fälle beobachtet worden, in denen Milzbrandbazillen durch die bakterioskopische Untersuchung nicht nachgewiesen werden konnten, trotzdem der Milzbrand einwandsfrei auf Grund der Ergebnisse der Obduktion festgestellt werden konnte. Es wurde deshalb mit Recht von vielen Berichterstattern die genaue Erhebung des Obduktionsbefundes gefordert. Sehr interessant war ferner die Beobachtung, daß die Milzbrandsporen sich in einem Falle 14 bis 15 Jahre lang virulent erhalten hatten. Ferner wurden die an Milzbrand gestorbenen Tiere vielfach verbrannt, jedoch stimmen die meisten Berichterstatter darin überein, daß dieses Verfahren zu umständlich bezw. kostspielig und zuweilen unausführbar und fordern als sicherstes Mittel der Beseitigung das Abholen der Kadaver in gut geschlossenen Wagen und Vernichtung auf der Abdeckerei.

Der Ansteckungsstoff der Maul- und Klauenseuche hielt sich in einem Falle etwa fünf Monate lang virulent. Ueber die Bekämpfungsmaßregeln dieser Seuche gingen die Meinungen übereinstimmend dahin, daß es gelingt, durch rücksichtslose Sperren aller Haustiere, Desinfektion der Landstraßen, Beschränkung des Personenverkehrs, bei wenigen Tieren durch sofortige Schlachtung derselben, die Seuche auf einen kleinen Herd zu beschränken und die weitere Ausdehnung zu verhindern.

Die Räude der Schafe wurde vielfach durch Einreibungen mit Kreolinseifenspiritus oder grauer Quecksilbersalbe erfolgreich behandelt und dürfte dieses Verfahren das umständlichere und kostspieligere Badeverfahren immer mehr verdrängen. Kreistierarzt Günther in Rothenburg konnte feststellen, daß die mit Milben behafteten und bei etwa 0° aufbewahrten Borken von der Haut eines Schafes noch nach acht Wochen lebensfähige Milben enthielten.

Mehrere Departementstierärzte sprachen sich dahin aus, daß die Zunahme der Rotlauffälle zum Teil auf das Impfen mit Kulturen und die dadurch stattfindende Verbreitung der Rotlaufbazillen zurückzuführen sei, und schlugen deshalb die reinen Serumimpfungen vor. Die Schweineseuche (Schweinepest)

war im Berichtsjahre gleichfalls im Ansteigen begriffen, ohne daß man bei den bisherigen Impfverfahren der weiteren Ausbreitung Einhalt tun konnte. Die Krankheit sollte allerdings ihren ehemaligen bösartigen Charakter geändert haben und wesentlich milder und chronisch geworden sein.

Wie aus den wenigen vorstehenden Angaben ersichtlich, bietet der Bericht eine Fülle von interessanten kasuistischen Beiträgen, die für jeden, der sich mit der betreffenden Seuche beschäftigt, von großem Werte sind. Daneben finden sich zahlreiche Tafeln und Tabellen, die eine genaue Uebersicht über den Verlauf der einzelnen Seuche in dem betreffenden Berichtsjahre geben. Vielleicht dürfte es sich bei künftigen Bearbeitungen empfehlen, den Tabellen soweit möglich Durchschnittsziffern über den Stand der Seuchen in den letzten zehn Jahren beizufügen.

Mießner.

C. Schnorf, Neue physikalisch-chemische Untersuchungen der Milch. Unterscheidung physiologischer und pathologischer Kuhmilch. Zürich. Orell Füßli. 1905.

Verfasser geht davon aus, daß zur Untersuchung der Milch alle bekannten Methoden herbeigezogen werden müssen, und zählt nicht weniger als 11 zu prüfende Eigenschaften auf: Farbe, Brechungsexponent, spezifisches Gewicht, Oberflächenspannung und Viskosität und Kapillarität, spezifische Wärme und Wärmekapazität, osmotischer Druck, Leitungsfähigkeit, Refraktion des Serums, spezifisches Gewicht des Serums, Polarisation, Verbrennungswärme der Trockensubstanz. Von diesen beschäftigt sich Verfasser nur mit der Bestimmung der Refraktion, und vor allem des Gefrierpunktes, und der Leitfähigkeit. Eine gedrängte Erklärung der physikalischen Grundsätze wird vorausgeschickt, darauf folgt eine historische und darauf eine technische Besprechung der Methoden. Verfasser berichtet sodann über das reiche Material seiner eigenen Versuche und führt zugleich die Angabe früherer Untersucher an. Die Versuche betreffen die Leitfähigkeit normaler, aufbewahrter, durch Laab gewonnener und spontan sauer gewordener Milch, ferner von Kolostrummilch und Brunstmilch. Es folgen Beobachtungen über pathologische Veränderungen bei Nymphomanie, nach Ovariotomie, nach Blasenseuche, Bronchitis, Tuberkulose, und nach Tuberkulinimpfung. Es wurden mehrfach auch Refraktionsbestimmungen ausgeführt. Ueber die mitgeteilten Ergebnisse spricht sich Verfasser dann in einem kritischen Ueberblick aus. Die Refraktionsprüfung läßt keinen sicheren Schluß auf den Gesundheitszustand des Tieres zu. Die Versuche über Leitfähigkeit führen zu folgenden Ergebnissen: Die Löslichkeit des Glases der zur Aufbewahrung dienenden Flaschen ist ohne Einfluß. Die Laabgerinnung an sich ist ohne Einfluß, ebenso kann die spontane Gerinnung bei einem Säuregrad auftreten, der auch in frischem Gemolke vorkommt. Die Milch der einzelnen Euterviertel hat verschiedene Leitfähigkeit, in umgekehrtem Verhältnis zur Milchmenge. Der Gefrierpunkt ist annähernd gleich. Unbeschadet individueller Schwankungen läßt sich für die Leitfähigkeit normaler Milch eine absolute Grenze feststellen, die nie überschritten wird. Beim Kolostrum steigt sie beim zweiten Gemolk an, und fällt dann in etwa 6 Tagen wieder bis zur Norm. Aehnlich verhält sich die Gefrierpunktserniedrigung. Die Ovariotomie ist ohne wesentlichen Einfluß. In der Brunst ist der Gefrierpunkt stärker als normal erniedrigt, die Leitfähigkeit aber unverändert. Bei den allgemeinen Krankheiten ist die Leitfähigkeit zu verschiedenen Zeiten verschieden

(was bei gesunden Tieren nur in viel geringerem Grade der Fall ist), der Gefrierpunkt ist meist unter die Norm erniedrigt. Bei euterkranken Kühen ist das Leitvermögen zur Milch ausnahmslos erhöht. — Da alle drei angewendeten Methoden die kristalloiden Bestandteile der Milch betreffen, geben sie, namentlich wenn sie zusammen angewendet werden, für diese eine sehr sichere Kontrolle, die jede Fälschung aufzudecken geeignet ist. R. du Bois-Reymond.

Ostertag, R., Prof. Dr., Handbuch der Fleischbeschau für Tierärzte, Aerzte und Richter. Fünfte, neu bearbeitete Auflage mit 265 in den Text gedruckten Abbildungen. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke. 1904.

Das Handbuch von Ostertag bedarf beim Erscheinen einer neuen Auflage keines Wortes der Empfehlung mehr; es genügt, darauf hinzuweisen, welche neuen Vorzüge der jüngsten Auflage zuteil geworden sind. Als solcher ist nicht zuletzt die wesentliche Umfangsverminderung des Buches hervorzuheben (781 Seiten gegen 895 der 4. Auflage). Diese Beschränkung ist ungeachtet der Inhaltsvermehrung an mehreren Stellen, so namentlich bei den Kapiteln über postmortale Veränderungen, Fleischvergiftungen, Methoden der Brauchbarmachung bedingt tauglichen Fleisches, und trotz der Aufnahme der wichtigsten Bestimmungen des Bundesrats zum Reichs-Fleischbeschaugesetz dadurch möglich geworden, daß die Erläuterungen zu den Bestimmungen des Nahrungsmittelgesetzes sich nunmehr kürzer als zuvor fassen ließen und daß vor allem die Literaturhinweise der früheren Auflagen mit Rücksicht auf die schon in der vierten Auflage in Aussicht gestellte und nun als unmittelbar bevorstehend bezeichnete Herausgabe einer Bibliographie der Fleischbeschau ausgemerzt werden durften. Reißmann.

Taschenkalender für Fleischbeschauer und Trichinenschauer. Jahrgang 5 (1905), herausgegeben von Dr. **A. Johne,** Geh. Med.-Rat, unter Mitwirkung von Dr. **M. Schlegel** und Dr. **R. Fröhner**. Berlin. Verlag von P. Parey, Hedemannstr. 10. Pr. 2,25 M.

Ebensowenig wie das Handbuch von Ostertag, bedarf der Taschenkalender für Fleischbeschauer und Trichinenschauer für 1905 noch irgend welcher Empfehlung. Er ist nicht allein für Laienfleischbeschauer, sondern auch für Tierärzte ein kaum noch entbehrlicher Ratgeber in der Praxis der Fleischbeschau geworden. Der 5. Jahrgang unterscheidet sich von den früheren äußerlich nur durch ein etwas größeres, jedoch keineswegs unhandliches Format. Durch Aufnahme nur derjenigen gesetzlichen Bestimmungen und Verordnungen, deren der Beschauer bei der Ausübung seines Berufes unmittelbar bedarf, hat der Kalender seine bequeme Form behalten können; er soll Lehrbücher keineswegs überflüssig machen. Bestimmungen, deren Aufnahme im Wortlaut nicht dringend erforderlich erschien, sind auszugsweise angeführt. Die Vorschriften über die Pflichten und Befugnisse des Laienfleischbeschauers und über die für den Beschauer wichtigsten Krankheitszustände der Schlachttiere und deren Beurteilung haben eine eingehende Durch- und Umarbeitung erfahren. Neu eingefügt worden ist der Abschnitt C der Bundesratsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz (gemeinfaßliche Belehrung). Reißmann.

---

1. **Preuße, M.** (Long-Preuße), Praktische Anleitung zur Trichinenschau. 6. Auflage, mit vielen Abbildungen. Gr. 8⁰, 85 S. Berlin, 1905. Verlag von Richard Schoetz, Luisenstraße 36. Pr. 2,50 M.
2. **Heine, P.**, Dr., a) Hilfsbuch für Fleischbeschauer, 1905, Verlag von M. u. H. Schaper in Hannover. 108 S., kl. 8⁰. Pr. 2,75 M. b) Leitfaden der Trichinenschau, 47 S., kl. 8⁰. Pr. 1,50 M.; gleichzeitig in demselben Verlag erschienen.

1. Die bewährte, kurz gefaßte Anleitung, gleich den früheren Auflagen vorzüglich ausgestattet und im wesentlichen auf den Gebrauch in den preußischen Landen angelegt, ist in der 6. Auflage den einschlägigen neuen gesetzlichen Bestimmungen und Landesvorschriften angepaßt worden. Diese Vorschriften und Bestimmungen sind in einem Anhange im Wortlaut enthalten. Das Büchlein bedarf bei der vielen Anerkennung, die seine früheren Auflagen gefunden haben. keiner Empfehlung mehr.

2. Bei der Abfassung seiner beiden kleinen Bücher hat H. als Hauptgrundsatz im Auge gehabt, nicht mehr darin aufzunehmen, als der Fleischbeschauer und Trichinenschauer an positivem Wissen unbedingt besitzen muß, wenn er seinen verantwortungsvollen Beruf mit richtigem Verständnis und mit ausreichender Sicherheit für seine Mitmenschen soll ausüben können. Dieser, seiner von ihm selbst gestellten Aufgabe ist Verf. in beiden Büchern in meisterhafter Weise gerecht geworden. Eine recht große Anzahl klarer, übersichtlicher, zum Teil schematisch gehaltener Abbildungen unterstützt wirksam die Aneignung und Festhaltung des schon an sich sehr faßlich dargestellten Lehrstoffes. Beide Bücher können aufs beste empfohlen werden, zumal für solche Personen, die sich zum Zwecke der Prüfung oder der Nachprüfung das, was sie nicht gelernt haben, kurz wieder ins Gedächtnis zurückrufen wollen. Diesen Zweck hat übrigens der Verf. seinem Vorwort zufolge in dem Hilfsbuch für Fleischbeschauer vornehmlich im Auge gehabt und zu diesem Behufe den einzelnen Abschnitten des Lehrstoffes Fragen angefügt, die teils unmittelbar beantwortet werden, teils den Leser nötigen sollen, sich aus der vorausgeschickten Darstellung selbst die Antwort zu suchen. Daß in beiden Büchern die einschlägigen neuen Gesetze für das Reich und für Preußen, nebst den Ausführungsbestimmungen des Bundesrats und der Ministerien berücksichtigt und, soweit es nötig ist, im Wortlaut eingefügt worden sind, bedarf kaum der Erwähnung.

Voraussichtlich werden beide Bücher sich bald viele Freunde erwerben und weitere Auflagen erfahren. Für diese erlaube ich mir in Bezug auf das „Hilfsbuch" eine vollständigere Andeutung der Drüsen der unteren Brustwand in Fig. 8 zu empfehlen. Diese Drüsen erstrecken sich bis gegen den Zwerchfellansatz hin. Ferner muß ich mit Bezug auf Fig. 7 die Richtigkeit der Lymphdrüsenbezeichnung (der rechten Bronchialdrüse und der vorderen Mittelfelldrüse) bezweifeln. Die Bezeichnung stimmt zwar mit der in anderen Lehrbüchern der Fleischbeschau überein, in diesen stehen aber Bilderläuterung und begleitender Text, den Anatomien entnommen, nicht in Einklang. Reißmann.

Lehrbuch der Allgemeinen Tierzucht. Von **Dr. G. Pusch,** o. Professor für Tierzucht von der tierärztlichen Hochschule in Dresden und Landestierzuchtdirektor. Mit 195 Abbildungen. Stuttgart. Verlag von F. Enke. 1904.

Werke über „Allgemeine Tierzucht" sind verhältnismäßig selten und stammen aus Zeiten, in welchen die Lehre sich erst entwickelte, z. B. die Tierzucht von Settegast und Leisewitz, beide Werke haben ihre letzte Auflage 1888 erlebt. Durch das vorliegende Werk wurde mithin eine sehr fühlbar gewordene Lücke ausgefüllt, insbesondere für die Studierenden der landwirtschaftlichen und tierärztlichen Hochschulen.

Der reiche Inhalt, unterstützt durch zahlreiche Abbildungen, wird in 7 Abschnitten besprochen, und zwar zunächst die zoologische Stellung und geschichtliche Entwicklung der Haustiere, in der die Auseinandersetzungen über Entstehung der Haustiere und ihre prähistorischen Verfahren besonderes Interesse erwecken. Hierauf folgen die Ansichten des Verfassers über die Entstehung der Arten, und die Lehre Darwins. Ferner wird der Rassenbegriff in recht klarer Weise erläutert, sowie eine zootechnische und wirtschaftliche Gliederung der Rassen vorgenommen. Dem schwierigen Abschnitt über die Zeugung sind über 80 Seiten gewidmet. In kritischer Weise beleuchtet der Verfasser die Theorien über Vererbung und Geschlechtsbestimmung. Der fünfte Abschnitt beschäftigt sich mit der praktischen Züchtungskunst, und sind insbesondere die Beurteilung der Zuchttiere und die anzuwendenden Zuchtverfahren in vortrefflicher Weise klargelegt. Sehr wertvoll sind sodann die beiden Abschnitte über die Zuchtmaßnahmen des Staates und der landwirtschaftlichen Vertretungskörperschaften, sowie die Haltung der Zuchttiere.

Der Verfasser hat in diesem Lehrbuch das recht schwierige Gebiet der Lehre von der Tierzucht meisterhaft bearbeitet und insbesondere in so einfacher und klarer Weise die Grundsätze der Zucht entwickelt, daß ihm nicht nur Studierende, sondern auch Praktiker dafür Dank sagen werden. Die Ausstattung des Buches ist vortrefflich. Werner (Berlin).

Jahrbuch der landwirtschaftlichen Pflanzen- und Tierzüchtung. Sammelbericht über die Leistungen in der Züchtungskunde und ihren Grenzgebieten. Herausgegeben von Dr. phil. **Robert Müller**, o. Professor der landw. Akademie Tetschen-Liebwerd. — 1. Jahrgang: Die Leistungen des Jahres 1903. — Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke. 1904. 10 M.

Das Jahrbuch ist in erster Linie für den Pflanzen- und Tierzüchter bestimmt, will aber auch dem Botaniker, Zoologen, Physiologen, Biologen sowie dem Tierarzt mannigfache Belehrung bieten, da es neben dem Gebiet der Züchtungskunde auch anatomische, physiologische und geographische Arbeiten durch Auszug oder Besprechung berücksichtigt. Da ferner Hygiene, Tierpsychologie, volkswirtschaftliche Fragen, soweit sie Züchtung betreffen, in den Kreis der „Grenzgebiete" eingezogen sind, so bietet das Jahrbuch einen reichen, vielseitigen Inhalt.

Letzterer besteht aus mehreren Originalarbeiten, aus Auszügen und Hinweisen sowie aus Bücherbesprechungen. Den breitesten Raum nehmen die „Auszüge und Hinweise" ein; sie behandeln a) Biologie; b) Pflanzenzüchtung, c) Tierzüchtung. Diese hochinteressanten Uebersichten der letztjährigen Arbeiten sind auch für den Tierarzt vielfach anregend; aus den mannigfaltigen Referaten greifen wir heraus: Einwirkung auf das Geschlecht bei der Fortpflanzung unserer Haustiere (Plate); — Erbfehler bei Zuchtpferden (Dieckerhoff, Adam); — Eine menschliche Wiederkäuerfamilie (Müller): — Befruch-

tung und Bastardierung (de Vries); — Zebroïd (Hagenbeck); — Lebensalter der Tiere (Lono); Zebra als Ahne des Vollblutpferdes (Ridgeway); — Ueber Futterrüben (Wohltmann); Hafersortenversuche (Guthke); — Entartung verschiedener Kartoffelsorten (v. Eckenbrecher); — Postembryonales Wachstum des Schädels (Schmitt-Cleve); — Milchgebender Ochse (Ghisleni); — Kloakenbildung bei einer Stute (Fröhner); — Entwicklungsgeschichte der Hörner (Duerst); — Fütterungsnormen für die Zwecke der Tierhaltung (Stützer); — Rolle des Salzes in der Ernährung des Viehes (Stützer); — Einfluß des Tränkens auf die Ausnutzung des Futters (Tangl); — Physiologie der Brunst beim Rinde (Schmid-Weißenborn); — Psychische Funktionen der Tiere (Kolbe); — Zucht des schweren englischen Arbeitspferdes (Nachtigall); — Tuberkulosetilgungsversuche in Mecklenburg (Vogel); — Selbsttränke (Ehlers); — Bekämpfung der Schweineseuchen (Schreiber, Kirstein); Kälberruhr (Joest); — Befruchtung von Stuten (Berthold); — Deutsche Kaltblutzucht (Zobel); — Ueber Milchzeichen (v. Wahl); — Tigerschwein (Köhnert); — Aus dem Eheleben von Tauben (Abendroth); — u. s. w.

Das Angeführte gibt ein ungefähres Bild von der Manigfaltigkeit des Inhalts und zeigt, daß auch der Tierarzt viel Lesenswertes findet. Das mit großem Fleiß bearbeitete Jahresbuch kann daher den Kollegen, die sich für Züchtungsfragen interessieren, als gute Orientierungsquelle empfohlen werden. Grammlich.

Der Veterinär-Papyrus von Kahun. Ein Beitrag zur Geschichte der Tierheilkunde der alten Aegypter Herausgegeben von **H. Neffgen**, pr. Tierarzt. — Mit einer Tafel. Verlag S. Calvary u. Co., Berlin.

Als eine der ältesten handschriftlichen Aufzeichnungen über Behandlung kranker Tiere, die etwa auf das Jahr 2000 v. Chr. zurückzuführen ist, beansprucht der Papyrus ein gewisses Interesse. Verfasser bemüht sich in dem 23 Seiten starken Schriftchen, den Inhalt zu deuten und zwar nach der von Griffith gegebenen englischen Uebersetzung. Darnach handelt es sich um Augenkrankheiten von Fisch, Vogel, Hund, Ochse und — dem uns unbekannten — Amamu. Da der Papyrus nur aus Fragmenten besteht — die linke Hälfte ist stark zerfetzt, und es läßt sich aus derselben kein vernünftiger Satz entziffern — so ist der Vermutung reichlicher Spielraum gegeben. N. spricht die Augenerkrankung des Hundes als Teilerscheinung der Staupe, die des Ochsen als bösartiges Katarrhalfieber an: auch die Behandlung, bei der Zaubersprüche die größte Rolle spielen, findet eine Erklärung. — Für die Geschichte der Tierheilkunde bildet die vorliegende Schrift einen interessanten Beitrag. Grammlich.

P. Bergell und **F. Levy**, Ueber den Einfluss des Curare bei Tetanus. Therapie der Gegenwart 1904. 9.

Schon Claude Bernard hatte das Curare als Mittel zur Behandlung des Tetanus empfohlen, doch gelang die Einführung trotz mehrfacher günstiger Erfolge nicht, weil die Beschaffenheit des Mittels eine genaue Dosierung unmöglich machte. Verff. erkennen in dem von Byk hergestellten „Curaril" ein einwandfreies Präparat, und berichten über Versuche an mit Tetanustoxin vergifteten Mäusen, aus denen hervorgeht, daß die Vergiftung durch Curaril merklich abgeschwächt werden kann, obschon eigentliche Heilung nicht gelang. Curaril in vitro mit Tetanustoxin ge-

mischt hob dessen Wirksamkeit auf. Auch bei Ratten und Kaninchen gelang es nicht, Tetanustoxinvergiftung endgiltig zu heilen. In vier Fällen wurde das Curaril bei Menschen bei puerperalem Tetanus angewendet, doch trat auch hier, trotz offenbar abschwächender Wirkung des Mittels, in drei Fällen der Tod ein. Auf Grund der Erfahrungen Hoffmanns mit Curare empfehlen Verff. dennoch das Curare als wichtiges symptomatisches Mittel. R. du Bois-Reymond.

Die Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere. Lehrbuch auf Grundlage physiologischer Forschung und praktischer Erfahrung, bearbeitet von Dr. **O. Kellner**, Geh. Hofrat u. Professor. Vorstand der landwirtschaftl. Versuchsstation Möckern. Berlin bei Paul Parey. 1905. Preis Mk. 13.

Das vorliegende Lehrbuch der Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere unterscheidet sich in erster Linie sehr vorteilhaft von vielen, den gleichen Gegenstand behandelnden, von Kompilatoren verfassten Werken dadurch, daß der Verfasser desselben ein hervorragender Forscher auf dem Gebiete der Stoffwechselphysiologie ist und somit bei seinen Darlegungen auf dem Boden eigener Forschungen und eigener wissenschaftlicher Erfahrungen steht. Wer die einschlägige Literatur verfolgt hat, weiß, daß die seit einer langen Reihe von Jahren mit der peinlichsten Gewissenhaftigkeit und der größten Umsicht im Kellner'schen Institute ausgeführten zahlreichen Untersuchungen ein neues Licht über das in Frage stehende Wissensgebiet verbreitet haben. Kellner hat vor allem mit seinen Mitarbeitern während ungefähr 14 Jahren die Wirkung der verschiedensten Futtermittel auf die landwirtschaftlichen Haustiere in bewunderungswürdiger Weise mit dem Respirationsapparate verfolgt und typische Vertreter aller Futtermittelgruppen in dieser Richtung untersucht und dabei festgestellt, daß die verdaulichen Nährstoffe sehr ungleichwertig sind, je nachdem, ob sie aus Rauhfutter, Wurzelgewächsen, Oelkuchen u. s. w. stammen. Er hat dadurch nachgewiesen, daß man gewaltige Fehler gemacht hat, indem man, wie dies bisher üblich war, die verdaulichen Nährstoffe einander gleichwertig setzte, gleichgültig, ob sie sich z. B. im Stroh oder in Körnern, in Rübenschnitzeln, Kartoffeln, den Abfällen technischer Gewerbe u. s. w. finden, daß man es also fast ganz unbeachtet ließ, aus welchen Nahrungsmitteln die Nährstoffe vom Organismus gewonnen werden. Es war, wie Kellner zeigt, unrichtig anzunehmen, daß die Nährwirkung der Futtermittel ihrem Gehalte an Nährstoffen entspreche; es spielen vielmehr bei der tatsächlichen Nährwirkung der Nahrungsmittel auch der Verarbeitungsaufwand derselben, ihr Gehalt an den wenig wertvollen organischen Säuren, die Fäulnis- und Zersetzungsvorgänge im Magen- und Darminhalte bezw. im Futterbrei und andere Momente eine nicht unerhebliche Rolle. Es liegen bezüglich der Futterbewertung so verwickelte und wenig geklärte Verhältnisse vor, daß man vorläufig darauf angewiesen ist, den Gesamtwert jedes Futtermittels experimentell festzustellen und das Ergebnis als Grundlage bei Futterberechnungen zu benutzen. Kennt man den Gehalt an verdaulichem Eiweiß und die gesamte produktive Wirkung des verdaulichen Teiles eines jeden Futtermittels, so ist man in einer ganz anderen und erheblich besseren Lage bezüglich der Futterbewertung als mit der bloßen Kenntnis der verdaulichen Nährstoffe. Kellner hat daher, um die produktive Wirkung eines Futtermittels oder einer Ration zweckmäßig auszudrücken, die alte Schablone, die verdaulichen

Nährstoffe zur alleinigen Grundlage der Futterbewertung zu nehmen, verlassen und Produktions- bezw. Stärkewerte aufgestellt, welche neben dem Gehalte an wirklichem verdaulichem Eiweiß die Eigenart jedes Futterstoffs sehr gut charakterisieren und es gestatten, mit denjenigen Werten zu rechnen, von denen die tierischen Leistungen abhängen. Kellner hat also die Futterbewertung und Berechnung auf eine ganz neue Grundlage gestellt. Bezüglich der Rohfaser sagt Kellner, daß es keineswegs angängig sei, dieselbe aus der Reihe der produktiven Nährstoffe einfach als wertlos zu streichen. Dieselbe hat nach K. in einzelnen Fällen einen negativen Wert, indem sie eines größeren Kraftaufwandes zu ihrer Verdauung und Verarbeitung bedarf, als sie dem Körper zuführt; in anderen Fällen dagegen gelangt sie ebenso vollkommen zur Wirkung wie die Kohlehydrate von höchstem Nährwerte.

Kellner belegt und begründet alle von ihm vorgetragenen Anschauungen und das von ihm aufgstellte System mit den Ergebnissen seiner eigenen Untersuchungen und denen anderer Forscher, indem er dabei den Zwecken des Lehrbuches entsprechend allerdings nur die wichtigsten Untersuchungen berücksichtigt; er bekundet dabei aber eine große Belesenheit und eine genaue Kenntnis der ausgedehnten vielseitigen und weit zerstreuten Literatur.

Bisher hat man in der landwirtschaftlichen Fütterungslehre, bezw. in den diesen Gegenstand behandelnden Werken nur den Stoffumsatz berücksichtigt. Die neuen Fortschritte der Ernährungslehre beruhen aber zu einem großen Teile auf der von einer Anzahl Autoren, namentlich auch von M. Rubner geförderten Erforschung der energetischen Verhältnisse, die bei der Verwertung der Nahrung eine Rolle spielen. Vieles, was bei der bisherigen vielseitigen Betrachtung des Stoffwechsels unklar und undurchsichtig blieb, ist durch die Berücksichtigung des Energiewechsels bei der Ernährung erst verständlich geworden. In dem vorliegenden Lehrbuche hat nun Kellner zum ersten Male nicht nur den Stoffumsatz, sondern auch den Energieumsatz in dankenswerter Weise eingehend berücksichtigt und sich auch damit ein neues großes Verdienst erworben.

Das Kellner'sche Buch zerfällt in 3 Hauptteile und einem Anhang, der aus 3 wichtigen Tabellen zur Futterberechnung (1. über die Zusammensetzung, Verdaulichkeit und Stärkewert der Nahrungsmittel, 2. über die Verdaulichkeit der Futterstoffe, 3. Fütterungsnormen) besteht.

Im ersten 207 Seiten umfassenden Teile werden die Zusammensetzung, die Verdauung und die Verwertung der Futterstoffe besprochen und zwar behandeln das erste und zweite Kapitel die Bestandteile der Futtermittel und die Verdauung des Futters und dies in der durch den Zweck des Buches gebotenen Kürze. In manchen Punkten vermag ich den Darlegungen des Autors auf S. 22 bis 30 nicht beizustimmen. Wenn z. B. S. 23 gesagt wird, daß bei den Tieren mit einfachem Magen (Pferd, Schwein) die Stärkeverdauung sehr bald nach dem Abschlucken des Bissens aufhöre, so beruht dies zweifellos auf einem Irrtume. Es kann dies aber dem Verf. nicht zum Vorwurfe gemacht werden; er hat ja keine Physiologie der Verdauung der Haustiere schreiben wollen und hat deshalb auch die auf diesen Gegenstand bezüglichen Arbeiten nicht erwähnt. Im dritten und vierten Kapitel werden die Verwertung der verdauten Stoffe im Tierkörper und der Stoff- und Energieumsatz unter verschiedenen Verhältnissen geschildert. Das 5. Kapitel ist der Darstellung des Einflusses der Muskelarbeit auf den Stoff- und

Energieverbrauch gewidmet. Diese 3 letzten Kapitel des ersten Teiles gereichen dem Werke durch die originelle Behandlung der z. T. schwierigen Materie und die anziehende und klare Schilderung zu einer besonderen Zierde und gewähren dem sachverständigen Leser einen wahren Genuß. Auf Einzelheiten kritisch einzugehen ist hier nicht der Ort.

Der zweite, 166 Seiten einnehmende Teil des Werkes bringt die Schilderung der Futtermittel, ihrer Eigenschaften, ihrer Zubereitung und Verwendbarkeit. Derselbe zerfällt in 4 Kapitel, im ersten werden der Nährstoffgehalt, die Bekömmlichkeit und die Haltbarkeit der Futtermittel, im 2. die Ernte- und Konservierungsmethoden, im 3. die Zubereitung derselben besprochen, während im 4. eine Beschreibung aller gebräuchlichen Futtermittel gegeben wird. Im 3. Teile, welcher 177 Seiten umfaßt, wird die Fütterung der landwirtschaftlichen Haustiere besprochen, wie sie unter den Verhältnissen der landwirtschaftlichen Praxis stattfindet, bezw. stattfinden soll. Dieser Teil besteht aus 7 Kapiteln, von denen das erste eine ausgezeichnete Darstellung der allgemeinen Verhältnisse und der Versuchsanstellung in der Praxis enthält. Das 2. Kapitel bespricht das Erhaltungsfutter für Ochsen bei Stallruhe und das 3. das Erhaltungsfutter für Schafe und die Wollproduktion. Im 4. Kapitel wird die Mästung ausgewachsener Tiere, im 5. die Fütterung der Arbeits-, im 6. die der wachsenden Tiere und im 7. die des Milchviehes geschildert.

Ein übersichtliches Inhaltsverzeichnis und ein ausführliches, gewissenhaft angefertigtes Register erleichtern den Gebrauch dieses ausgezeichneten, inhaltreichen, originellen und nicht nur als Lehrbuch, sondern auch als Nachschlagewerk zu benutzenden 594 Seiten umfassenden Werkes. Näher auf den Inhalt des Buches einzugehen, verbietet der mir zugemessene Raum. Ich muß hier nur nochmals betonen, daß durch die im vorliegenden Werke vortrefflich verarbeiteten Ergebnisse der Kellner'schen Forschungen über die Verwertung der einzelnen Nährstoffe und ganzer Futtermittel, eine weitere Stufe in unserer Kenntnis der Vorgänge im Tierkörper erreicht und klar erkannt worden ist, daß die Futterzumessung nach verdaulichen Nährstoffen auf unrichtigen Voraussetzungen beruhte und daß man auf Grund der Kellner'schen Untersuchungsergebnisse die Wertschätzung der Futterstoffe und die Futterberechnung auf die von ihm am Tiere festgestellten Produktionswirkungen gründen kann und gründen muß. Wenn auch zuzugeben ist, daß die Zahl der auf ihre Leistungen bisher untersuchten Futtermittel noch keine sehr große ist, so ist die neue Methode doch schon jetzt als so begründet anzusehen, daß sie mit Erfolg praktisch verwertet werden kann und daß man mit Sicherheit voraussagen kann, daß sie für die Praxis von großem Nutzen sein wird.

Zum Schlusse bleibt mir nur noch übrig, zu betonen, daß ich die Anschaffung des vorzüglichen in klarer und deutlicher Sprache verfaßten Kellner'schen Werkes nicht nur den Landwirten, sondern vor allem auch allen Tierärzten nur wärmstens empfehlen kann. Sie werden beim Studium des Werkes reiche Belehrung finden und mit neuen Tatsachen vertraut werden, deren Kenntnis für die Praxis, speziell für die Tierhaltung, die Tierfütterung, die Aufzucht der Tiere u. s. w. von der größten Bedeutung ist. Die buchhändlerische Ausstattung des Buches ist gut; für deutsche Verhältnisse ist auch der Preis desselben (13 Mk.) ein sehr mäßiger zu nennen.

Ellenberger.

Personal-Notizen.

Ernennungen und Versetzungen.

1. Bei den Tierärztlichen Hochschulen und sonstigen Unterrichtsanstalten.

Fischer, K. und Hißbach, Tierärzte in Halle a. S. bezw. Apolda, zu Assist. am Vet.-Inst. in Leipzig. — Dr. Hausmann, A., Tierarzt, zum wiss. Assist. an der Poliklinik für größere Haustiere der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Holzapfel, Tierarzt und Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Repetitor am pharmakolog. Institut und an der Klinik für kleinere Haustiere daselbst. — Jurmisch, K. B., bisher Assist. an der Vet.-Anstalt der Universität in Gießen, zum wiss. Assist. an der Tierärztl. Hochschule in Dresden. — Mölter, Ferd., städt. Obertierarzt in München, zum Lehrer der animalischen Viktualienbeschau an der Tierärztl. Hochschule in München. — Dr. Stadie, Tierarzt, zum Assist. am Hygien. Institut der Tierärztl. Hochschule in Berlin. — Stedefeder, Tierarzt, zum Assist. am path. Inst. der Vet.-Anst. in Gießen. — Stiebach, R., Tierarzt in Apolda, zum Assist. am Vet.-Institut der Universität Leipzig. — Dr. Steinbrück, wiss. Assist. am Hygien. Institut der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Repetitor an demselben Institut. — Sonnenbrodt, Albert, Tierarzt, zum Assist. am anat. Inst. der Tierärztl. Hochsch. in Berlin. — Surmann, W., Tierarzt in Wiesbaden, zum wiss. Assist. am path. Inst. der Tierärztl. Hochsch. in Dresden. — Walther, Aug., Tierarzt in Windeken b. Hanau, zum wiss. Assist. an der medizin. Klinik der Vet.-Anstalt in Gießen. — Wölfel, K., Tierarzt, zum Assist. am anatom. Insitut der Vet.-Anstalt in Gießen.

2. In der Reichs- und Staats-Verwaltung.

Angermann, Direktor der städt. Fleischbeschau in Dresden, zum Mitglied der Prüfungskommission für Fleischbeschauer. — Bambauer, Schlachth.-Insp. in Grätz, zum komm. Kreist. in Schmiegel. — Bauer, Georg, Kreist., versetzt von Neutomischel nach Samter. — Dr. Bauermeister, Tierarzt in Friedeberg N.-M., beauftragt mit der kommissarischen Verwaltung der Kreistierarztstelle in Schlochau. — Behrens, Kreist. in Peine, nach Hildesheim versetzt und mit der komm. Verwalt. der Dep.-Tierarzt-Stelle daselbst beauftragt. — Dr. Beiling, K., wiss. Hilfsarbeiter im Ministerium des Innern, Abt. f. öffentl. Gesundheitspflege in Darmstadt, zum 2. Kreistierarzt in Mainz. — Bettkober, Kreist. in St.-Goar, nach Goldberg i. Schl. versetzt. — Beutler, Prosektor an der Tierärztl. Hochschule in Hannover, zum komm. Kreist. in Stolzenau. — Both, Tierarzt in Velten

(Mark), mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Schrimm beauftragt. — Brühn, Rudolf, Tierarzt in Golßen, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Opalenitza, Kr. Grätz. — Burau, Tierarzt, zum 2. Tierarzt bei der Auslandsfleischbeschaustelle in Stettin. — Dobriok, Tierarzt in Margggrabowa, zum komm. Grenzt.-Assist. in Eydtkuhnen. — Dorn, Bezirkst., versetzt von Waldmünchen nach Kelheim. — Duro.cher, Bezirkst., versetzt von Berneck nach Illertissen. — Dr. Ehlers, Kreistierarzt in Northeim, versetzt nach Göttingen. — Ehling, Alexander, Kreist. in Winsen (Luhe), versetzt nach Uelzen. — Ehricht, Kreist., von Neurode nach Strehlen versetzt. — Dr. Faller, Tierarzt in Breslau. beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreistierarzt-Stelle in St.-Wendel. — Feldhans, Schlachth.-T. in Hannover, zum komm. Kreist. in Burgsteinfurt. — Dr. Finkenbrink, Kreist., versetzt von Wittlich nach Saarbrücken. — Fröhner, Kreist., von Fulda nach Halle a. S. versetzt. — Dr. Fromme, Tierarzt in Kirchborchen, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Saarlouis. — Gebhardt, Paul, Tierarzt in Remscheid, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Vohwinkel, Kr. Mettmann. — Dr. Görig, August, Bezirkst., von Ueberlingen nach Buchen versetzt. — Graul, Kreist., versetzt von Lublinitz nach Altdamm. — Hasselmann, Tierarzt in Crone (Brahe), zum komm. Kreist. in Neutomischel. — Hafner, Regierungsrat, Referent im Badischen Ministerium des Innern in Karlsruhe, zum Ober-Regierungs-Rat. — Heine, Tierarzt in Eisleben, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Clausthal. — Hennig, Tierarzt in Prenzlau, beauftr. mit d. komm. Kreist.-Stelle in Templin. — Hintermayr, Distriktst. in Nittenau, zum Königl. Bezirkst. in Waldmünchen. — Hofmann, Vet.-Arzt in Homberg, zum wiss. Hilfsarbeiter im Ministerium des Innern in Darmstadt. — Holdt, Tierarzt in Samotschin, beauftr. mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Neustadt i. Westpr. — Homann, Tierarzt und Schlachthofdirektor in Celle, beauftr. mit d. komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Sulingen. — Honigmann, Marstalltierarzt in Dessau, den Titel Marstall-Oberveterinär erhalten. — Hoppe, Tierarzt in Neuenkirchen, beauftr. mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Melle. — Hübner, Kreist., versetzt von Kosten (Posen) nach Wandsbek (Holst.). — Janzon, Kreist. in Altdamm, nach Demmin versetzt. — Dr. Jerke, Tierarzt in Breslau, mit d. komm. Verwaltung der Kreistierarzt-Stelle in St.-Goarshausen beauftr. — Dr. Kampmann, Kreist. in Stralsund, zum Dep.-T. daselbst. — Dr. Kabitz, Tierarzt in Hannover, zum komm. Kreist. des Kreises Pyrmont. — Kaiser, Tierarzt in Homburg v. d. Höhe, zum komm. Kreist. in St.-Goar. — Kleine, Tierarzt, zum 3. Tierarzt bei der Auslandsfleischbeschaustelle in Stettin. — von Knobloch, Tierarzt in Neudamm, beauftragt mit der kommiss. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Cressen (Oder). — Kölling, Tierarzt in Breslau, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Neurode. — Kußmann, Tierarzt in Mrotschen, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Glowitz im Landkreise Stolp. — Lehmke, Franz, Tierarzt in Emmerich, zum komm. Kreist. daselbst. — Lindner, H., Tierarzt in Nürnberg, zum Gestüt-Vet. am Stammgestüt Zweibrücken. — Lübke, Kreist., versetzt von Mohrungen nach Königsberg i. Pr. — Meister, Zuchtinspektor in Bayreuth, zum Zuchtinspektor in Neustadt a. A. (Mittelfranken). — Melchers, komm. Kreist. in St.-Goarshausen, beauftr. mit der komm. Verwaltung der Kreis-

tierarzt-Stelle in Sögel, Kr. Hümmling. — **Melchert**, Kreistierarzt in Naugard, versetzt nach Stargard i. Pom. — **Meyer**, Jul., Schlachth.-Verw. in St.-Johann, zum komm. Kreist. in Wittlich. — **Memmen**, Kreist. in Hettstedt, versetzt nach Neu-Ruppin. — **Mette**, Kreist. in Saarbrücken, versetzt nach Hettstedt im Mansfelder Gebirgskreise. — **Miller**, Matthäus, Distrikts.-T. in Wörth (Oberpfalz), zum Zucht-Insp. für das Herdbuch des oberfränk. Scheckviehes in Bayreuth. — **Munnier**, Bezirkstierarzt in Illertissen, versetzt nach Füßen. — **Müssemeyer**, Tierarzt in Hannover, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Hoya. — Dr. **Neuhaus**, Tierarzt und Assistent an der Tierärztl. Hochschule in Hannover, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Lennep. — Dr. **Noack**, Tierarzt und Leiter des Fleischbeschauamts in Stettin, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Naugard. — **Patschke**, Rudolf, Grenztierarzt-Assistent in Eydtkuhnen, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Angerburg. — **Peters**, Kreis-T. in Schlochau, nach Reichenbach u. Eule versetzt. — **Reimer**, Polizei-T. in Altona, zum Fleischbeschauamtsleiter daselbst. — **Reineck**, Tierarzt in Völklingen, beauftragt mit der kommiss. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Saarburg, Bez. Trier. — **Richter**, Kreistierarzt in Löwenberg, versetzt nach Lublinitz. — **Ritzer**, Bez.-T. in Teuschnitz, versetzt nach Lichtenfels. — **Sage**, Kreistierarzt in Zabrze, versetzt nach Lauban. — **Sahner**, Kreis-T. in Sagan, nach Homburg v. d. H. versetzt. — Dr. **Schmitt**, Hans, Tierarzt, zum Bezirks-T. in Berneck. — **Schneider**, Karl, Verb.-Insp. in Karlsruhe, zum Bezirks-T. in Schwetzingen. — **Scheid**, Oberveterinär a. D. in Celle, beauftragt mit der kommissar. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Bitburg. — **Schlieper**, Kreistierarzt in Schmiegel, versetzt nach Kosten. — **Schröder**, Schlachth.-T. in Frankfurt (Oder), beauftragt mit der kommissar. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Sorau. — **Schulz**, komm. Kreistierarzt in Uelzen, versetzt nach Winsen (Luhe). — **Schröder**, Tierarzt in Meldorf, beauftragt mit der kommiss. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Tondern. — **Schüller**, Tierarzt, zum 1. Tierarzt und Vorsteher bei der Auslandsfleischbeschaustelle in Stettin. — **Schütt**, Oberveterinär und Assistent an der Militär-Lehrschmiede in Breslau, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreistierarzt-Stelle in Meldorf. — **Simon**, Tierarzt in Borken, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Beeskow. — **Spehner**, Kantonal-T. in Dieuze, zum Kreis-T. in Forbach. — **Spörer**, Distr.-T. in Wolfstein (Pfalz), zum Bezirks-T. in Teuschnitz. — **Schmidt**, Stabsvet. in Minden, zum komm. Kreis-T. in Celle. — Dr. **Schmidt**, Rudolf, Tierarzt in Elbing, beauftragt mit der komm. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Ziegenhain. — **Stein**, Friedr., Kreis-T. in Dessau, den Titel Marstall-Stabsveterinär erhalten. — **Wanke**, Kreis-T. in Haynau, nach Neiße versetzt. — **Weber**, Kreis-T. in Sögel, versetzt nach Fulda. — **Wenzel**, Tierarzt in Herborn, beauftragt mit der komm. Verwalt. der Kreist.-Stelle in Marienberg, Bez. Wiesbaden. — **Wiersba**, Heinr., Schlachth.-Dir. in Königshütte, zum komm. Kreis-T. in Zabrze. — Dr. **Willerding**, Kreis-T. in Königsberg i. Pr., versetzt nach Mohrungen. — **Wulff**, Kreistierarzt in Stolzenau, nach Verden versetzt. — **Zimmermann**, Adolf, Bez.-T. in Buchen, versetzt nach Ueberlingen. — **Zschernitz**, Tierarzt in Bad Kösen, beauftragt mit der kommiss. Verwaltung der Kreist.-Stelle in Homberg, Bez. Cassel.

Zu **Königlichen Kreistierärzten** wurden ernannt die bisherigen kom-

missarischen Kreistierärzte: Bruehn in Opalenitza, Kr. Grätz; Hoffheinz in Swinemünde; Lange, Friedr. Ernst, in Koschmin (Posen); Kypke in Czarnikau; Patschke in Angerburg; Schulze in Bremervörde; Schulz in Winsen (Luhe).

Zu außerordentlichen Mitgliedern des Königlich bayerischen Ober-Medizinal-Ausschusses auf die Dauer von vier Jahren wurden ernannt: Landes-T. Dr. Vogel, Dir. Prof. Dr. Albrecht, Dir. des Schlacht- u. Viehhofes Magin, Kreis-T. A. Schwarzmeier, Prof. Dr. Th. Kitt, sämtlich in München.

3. In der Gemeindeverwaltung, bei Landwirtschaftskammern u. s. w.

Arens, H., Schlachth.-Dir. in Mülheim (Rhein), zum Schlachth.-Dir. in Danzig. — Dr. Böck, Tierarzt, zum Distrikts-T. in Lechhausen. — Bierthen, E., Tierarzt, zum städt. Tierarzt in Lage (Lippe). — Böhm, Joseph, als Sanitätstierarzt in Nürnberg fest angestellt. — Bronisch, Polizeitierarzt in Reppen, zum Fleischbeschau-T. daselbst. — Dr. Bugge, Repetitor am Hygien. Inst. der Tierärztl. Hochschule in Berlin, zum Vorsteher des bakter. Inst. der Landwirtschaftskammer in Kiel. — Diestelow, Tierarzt in Potsdam, zum Schlachth.-T. daselbst. — Dürbeck, Wilhelm, als Sanitäts-T. in Nürnberg fest angestellt. — Frank, Distrikts-T. in Rockenhausen, zum Distrikts-T. in Wolfstein (Pfalz). — Franke, Rob., Tierarzt in Cursdorf zum 2. Schlachth.-T. in Coburg. — Härlein, Tierarzt, zum Distrikts-T. in Glonn. — Harting, Schlachth.-T. in Essen, zum Schlachth.-Insp. in Celle. — Hennig, Tierarzt in Gr.-Mühle, zum Hilfsarbeiter am Schlachthof in Rostock. — Hensler, Oberveterinär a. D., zum Assist. am Schlachthof in Cottbus. — Herhudt, Tierarzt in Danzig, zum Schlachth.-T. in Thorn. — Dr. Hezel, Distrikts.-T. in Alpirsbach, zum Distrikts.-T. in Schramberg. — Keyssner, K. Tierarzt, zum Schlachth.-Assist. in Graudenz. — Kleinert, Max, Tierarzt in Halle a. S., zum Schlachth.-T. in Elbing. — Köhl, Herm., Tierarzt in Schweinfurt, zum Schlachth.-T. in Mülheim (Ruhr). — Kuppelmayr, H., Tierarzt, zum Schlachth.-T. in Elberfeld. — Leinemann, Tierarzt in Gerdauen, zum Schlachth.-T. in Essen. — Martin, Max, Tierarzt in Herbolzheim, zum Schlachth.-T. in Karlsruhe. — Mayer, Franz, Tierarzt in Karlsruhe, beauftragt mit der Verwaltung der Stelle eines Verb.-Insp. des Badischen Vieh-Vers.-Verb. in Karlsruhe. — Meinecke, W., Schlachth.-Insp., zum Leiter des Schlachthofes in Wernigerode. — Mentzel, Schlachth.-Dir. in Aschersleben, zum Schlachth.-Dir. in Königshütte O.-S. — Meis, Tierarzt bei der Auslandsfleischbeschaustelle in Dortmund, zum Tierarzt bei der Fleischbeschau in Charlottenburg. — Mugler, Tierarzt in Halle a. S., zum Schlachth-T. in Mühlhausen i. Th. — Müller, Wilh., Schlachth.-T. zum städt. Ober-T. am Schlachthof in Mannheim. — Osterburg, Tierarzt, zum Schlachth.-T. in Königshütte. — Pieth, R., Schlachth.-Verw. in Borkum, zum Schlachth.-Dir. in Neu-Strelitz. — Preller, Tierarzt in Gotha, zum Schlachth.-T. in Barmen. — Reimers, P., Tierarzt und Assist. am bakter. Inst. der Landwirtschaftskammer in Halle a. S., zum Leiter des Inst. für Milzbrandserum der chem. Fabrik von Merck in Halle a. S. — Reiche, K. H., Tierarzt, zum Schlachth.-T. in Mülhausen i. Th. — Resow, Schlachth.-T. in Cöln, zum Schlachth.-Dir. in Frankfurt a. O. — Dr. Rössle, Stadt-T. in Esslingen, zum Stadt-T. in Ulm (Württemb.). — Richter, Hans, Tierarzt in Breslau, zum Assist. am bakter. Inst. der Landwirtschaftskammer in Halle a. S. — Rusche, W., Tier-

arzt in Berlin, zum Schlachth.-T. in Cöln. — Sassenhagen, Tierarzt in Barmen, zum Schlachth.-T. in Essen. — Schaaf, Willy, zum Stadt-T. in Hochheim (Main). — Schumann, Friedrich, Thierarzt, zum Schlachth.-T. in Görlitz. — Schäme, Tierarzt in Königshütte, zum Schlachth.-Tierarz in Detmold. — Dr. Schwinning, Tierarzt in Guben, zum Assist. am bakt. Inst. der Landwirtschaftskammer in Halle a. S. — Streerath, Tierarzt in Hirschberg in Schles., zum Schlachth.-T. in Duisburg. — Thon, Schlachth.-T. in Frankfurt a. M., zum Schlachth.-Dir. in Wiesbaden. — Wallenberg, Arthur, Tierarzt in Dresden, zum Schlachth.-T. in Plauen. — Weiland, A., Tierarzt, zum Schlachth.-Verw. in Dillingen. — Zell, Schlachth.-Inspektor, zum Schlachth.-Dir. in Kreuznach. — Zimmer, Ed., Tierarzt in Wallhalben, zum Fleischbeschauer in Kusel.

Promotionen.

Zum Dr. phil.: An der Universität Leipzig: Freese, K., Tierarzt in Leipzig; an der Universität Erlangen: Blendinger, W., Tierarzt; an der Universität Bonn: Schneider, Alfred, Tierarzt in Schlitz; Menneking, Tierarzt in Oldenburg; an der Universität Bern: Bussenius, Tierarzt in Buxtehude: Küster, Ernst, Tierarzt in Bückeburg; Wigand, Paul, Tierarzt in Hannover; an der Universität Zürich: Richter, Oberveterinär und Assistent an der Lehrschmiede der Tierärztlichen Hochschule in Dresden.

Zum Dr. med. vet.: An der Universität Gießen: Bauer, Ernst, Tierarzt in Osterode (Harz); Eckardt, Arthur, Tierarzt in Dresden; Lucks, Hans, Polizeitierarzt in Hamburg; Opolka, Ladislaus, Tierarzt in Berlin; Pfeiler, Hausmann, Tierärzte in Berlin; Pütz, Tierarzt; Reiche, Alfred, Tierarzt in Borna; Schmidt, Leonh., Tierarzt in Oppeln; an der Universität Bern: Fröhlich, Alfred, Tierarzt und Assistent an der Tierärztl. Hochschule in München.

Prüfungen.

Die Prüfung für beamtete Tierärzte haben bestanden bei der Prüfungskommission

a) in Berlin: Rudolf Engelberting in Königsberg i. Pr., Karl Goldmann in Neukirchen bei Ziegenhain, Dr. Max Junack in Berlin, August Kemner in Hannover, Franz Lehmke in Emmerich, Dr. Georg Lichtenheld in Berlin, Otto Manegold in Hannover, Dr. P. Morgenstern in Leipzig, Max Nitschke in Liegnitz, Dr. Johannes Peters in Berlin, Paul Schlathölter in Siegburg, Paul Simon in Braunschweig, Emil Sonnenberg in Wissek, August Sturm in Berlin, Dr. Theodor Thiede in Berlin, Fritz Türnau in Hannover, Paul Vanselow in Berlin, Dr. Hartwig Warringsholz in Burg i. Dithmarschen, Karl Wiendieck in Leipzig;

b) in München: Beck in Bopfingen, Dr. Blendinger in Weißenburg i. B., Blümmert in Altshausen (Württemberg), Borst in Dinkelsbühl, A. Braun in Grafing, F. Braun in Neuburg a. D., Brunbauer in Freiburg i. Br., Dr. Ernst in München, Fröhlich in München, Gast in Kempten, Günther in Marktbreit, Gullmann in Passau, Haerlein in München, Hohl in Dachau, Holzmayer in Lautershausen, Hüther in Bobingen, Klotz in Bamberg, Kulow in Neu-Brandenburg, Leicht in Neukirchen, Lotzer in Zabern, Meißner in Steingaden, Monmalle in Hamburg, Peters in Hamburg, Dr. Regn in Burghaslach,

Rühm in Perlach, Rücker in Bruck bei München, Dr. Stark in Dillingen, von Velasko in Weitnau, Wagner in Unterthingen (Allgäu), Wildt in München, Will in Kissingen, Winter in Euerdorf, Wucher in Neuburg a. D., Zech in Schwabmünchen;

c) in Dresden: Jorn, Bezirks-T. in Schwerin in Mecklenburg, Dr. Werner Meyer, städt. Tierarzt in Dresden;

d) in Gießen: Dr. Fauerbach, Veterinärarzt in Homberg, Schneider, Schlachthof-T. in Darmstadt.

Das Examen als Tierzucht-Inspektor bestand in Berlin Dr. Stang, Kreis-T. im Ministerium in Strassburg i. E.

Ordensverleihungen und Auszeichnungen.

Es erhielten:

Den Roten Adler-Orden 2. Klasse mit Eichenlaub: Küster, Geh. Ober-Reg.-Rat und Referent für das Veterinärwesen im Min. für Landw. etc. in Berlin. — Den Roten Adler-Orden 4. Klasse: Berndt, Depart.-Tierarzt in Gumbinnen; Bleich, Korps-St.-Vet. in Danzig; Bösser, Werner, Kreis-T. a. D. in Lennep; Boether, Professor an der Tierärztl. Hochsch. in Hannover; Brand, Stabsvet. a. D. in Charlottenburg; Emmel, Kreis-T. a. D. in Hachenburg; Friedländer, Kreis-T. a. D. in Solingen; Harenburg, Kreis-T. a. D. in Stargard i. P.; Heller, Rudolf, Kreis-T. a. D. in Sorau; Heseler, Fritz, Kreistierarzt a. D. in Tondern; Klebba, Depart.-Tierarzt in Potsdam; Körner, Albert, Kreis-T. a. D. in Treptow a. Toll.; Langrehr, Ferd., Kreis-T. a. D. in Verden; Nithack, Kreis-T. a. D. in Saarburg (Bez. Trier); Plättner, Korps-St.-Vet. in Karlsruhe; Reinecke, Stabsvet. im Feld-Art.-Rgt. 25; Rödiger, Herm., Kreis-T. a. D. in St. Wendel; Schmidt, K., Kreis-T. a. D. in Charlottenburg; Scholz, Kreis-T. a. D. in Reichenbach i. Schl.; Winter, Louis, Kreis-T. a. D. in Rees. — Den Kronen-Orden 3. Klasse: Dr. Appenrodt, Kreis-T. a. D. in Clausthal; Brandau, Kreis-T. in Homberg; Dralle, Kreis-T. a. D. in Einbeck; Frick, Kreis-T. a. D. in Rawitsch; Haß, Kreis-T. a. D. in Meldorf; Dr. Esser, Geh. Med.-Rat und Professor in Göttingen; Dr. Munk, Geh. Reg.-Rat und Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin; Knese, Adolf, Kreis-T. a. D. in Bruchhausen; Pfeiffer, Wilhelm, Gestüt-Insp. in Repitz, Kreis Torgau; Riedel, Kreis-T. a. D. in Neiße; Römpler, Albert, Kreis-T. a. D. in Schrimm. — Den Kronen-Orden 4. Klasse: Duvinage, Marstall-Ober-Veterinär in Berlin; Grammlich, Stabsvet. bei der Militär-Veterinär-Akad. in Berlin; Krause, Stabsvet. beim Art.-Regt. „Hochmeister“; Mandel, Tierarzt in Mühlhausen i. E.; Richter, Stabsvet. im Grenad.-Regt. zu Pferde (Freiherr von Derfflinger) No. 3. — Den Kronen-Orden 4. Klasse mit Schwertern: Rassau, Oberveterinär bei der Schutztruppe in Süd-West-Afrika. — Den Kronen-Orden 4. Klasse mit Schwertern am weißen Bande mit schwarzer Einfassung: Borowski, Oberveterinär beim 1. Feld-Art.-Regt. der Schutztruppe in Südwestafrika. — Die Schwerter zum Königlichen Kronen-Orden 4. Klasse: Rickmann, Veterinär-R.. beim Gouvernement in Windhuk in Südwestafrika. — Den Verdienst-Orden des heiligen Michael 4. Klasse: Dr. Kitt, Th., Professor an der Tierärztlichen Hochschule in München. — Das Verdienstkreuz des Ordens vom heiligen Michael

4. Klasse: Uebler, Bezirks-T. in Neunburg a. W. — Den Bayerischen Verdienst-Orden 2. Klasse: von Wolf, Korps-Stabsvet. und technischer Vorstand der Militär-Lehrschmiede in München. — Das Ehrenkreuz des Bayerischen Ludwigs-Ordens: Sesar, Korps-Stabsvet. — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Württ. Friedrichordens: Hoffmann, Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Stuttgart. — Das Ritterkreuz 2. Klasse des Württ. Friedrich-Ordens: Hanft, Ober-Amts-T. in Ellwangen. — Das Württ. Verdienstkreuz: Maekle, Ober-Amts-T. in Heidenheim; Müller, Ober-Amts-T. in Ehingen (Donau). — Das Ritterkreuz 1. Klasse des Japanischen Ordens des heiligen Schatzes: Lütje, Stabsvet. in Ludwigsburg. — Das Verdienstkreuz des herzogl. sächs. Ernestinischen Hausordens: Reich, Tierarzt in Gotha. — Das Ritterkreuz des Ordens der Kgl. Rumänischen Krone: Heel, Korps-Stabsvet. 9. Armeek.

Auszeichnungen: Dr. Ostertag, Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Berlin, wurde vom französischen tierärztlichen Zentralverein zum korrespondierenden Mitgliede ernannt. — Stabsvet. a. D. Brand in Charlottenburg erhielt die silberne Verdienstmedaille für Landwirtschaft.

Ausgeschiedene Veterinär-Beamte.

Mit der gesetzlichen Pension wurden in den Ruhestand versetzt die Kreistierärzte: Bösser in Lennep; Brandau in Homberg; Emmel in Hachenburg; Frick in Rawitsch; Harenburg in Stargard i. P.; Hartmann in Samter; Heller in Sorau; Heseler in Tondern; Hesse in Saarlouis; Knese in Bruchhausen; Körner in Treptow a. d. Toll.; Klein in Homburg v. d. Höhe; Langrehr in Verden; Riedel in Neiße; Rödiger in St. Wendel; Römpler in Schrimm; Scholtz in Reichenbach; Sesar, Korps-Stabsvet. beim Generalkommando 2. Armeek.; Winter, Kreis-T. in Rees; Wulf, Kreis-T. in Bitburg.

Ausgeschieden: Dr. Esser, Depart.-T. in Göttingen; Georges, Veter.-Assessor und Bezirks-T. in Gotha; Dr. Kuhn, Kreis-T.-Assistent in Altona.

Todesfälle.

Dopheide, Kreist. in Burgsteinfurt; Emmel, Kreist. a. D. in Hachenburg; Franke, Max, Polizeitierarzt in Friedrichshagen; Friedheim, Tierarzt in Solingen; Goeroldt, Oskar, Tierarzt in Hamersleben; Huth, Kreist. in Templin; Haas, Julius, Kreist. in Zerbst; Jantze, Obervet. in Deutsch-Südwest-Afrika; Kaiser, Jakob, Tierarzt in Willstädt; Kriegbaum, G., Stabsvet. in Freising; Lieber, Kreist. a. D. in Mühlhausen i. Th.; Mauersberg, Tierarzt in Lintorf; Menge, Ernst, Tierarzt in Schwetzingen; Michaelis, Schlachhofdir. in Wiesbaden; Müller, Friedrich in Worpswede; Neumann, Paul, Polizeitierarzt in Berlin; Dr. Pflug, Prof. a. D. in Gießen; Rackow, Stabsvet. a. D. in Berlin; Rechel, Obervet. in Deutsch-Südwest-Afrika; Renner, Departementstierarzt a. D. in Krefeld; Roos, Eskadronstierarzt a. D. in Freysa; Rund, Tierarzt in Pegau; Schieferdecker, Albert, Schlachhofdir. in Danzig; Schmitt, Hermann, Kreist. a. D. in Hofgeismar; Siegel, Polizeitierarzt in Berlin; Strecker, Korps-Stabs-Vet. a. D. in Hannover; Willach, Paul, Tierarzt in Luisenthal; Winckler, Departementstierarzt a. D. in Marienwerder; Zimmer, Alfred, Kreistierarzt in Borna.

Wohnsitz-Veränderungen und Niederlassungen.

Es sind verzogen die Tierärzte: Arnsdorf von Bartenstein nach Gerdauen; Banzhaf, Friedrich, von Eglofstein nach Thengen; Berkemeyer, Wilh., von Soest nach Heidelberg; Broll von Bremen nach Berlin; Dr. Christ, Fritz, von Wörrstadt nach Lahr; Conrad von Elberfeld nach Witten (Ruhr); Deierling, Conrad, von Kirchrode nach Schlotheim; Doll, Albert, von Karlsruhe nach Kaudern; Deseler von Goslar nach Nowawes-Neuendorf; D'heil von Berlin nach Polch bei Coblenz; Eiler, Otto, von Schleswig nach Flensburg; Erdmann von Anklam nach Jarmen; Espert, Friedrich, von Windsheim nach Wehr; Faust, G., von Murchard nach Freudenstadt; Fritsche, Kreistierarzt, von Bohmte nach Bad Essen; Fuchs, Matthias, von Schwabach nach München; Hartmann, Kreistierarzt a. D., von Samter nach Breslau; Höcke, Max, von Bernburg nach Dresden; Hoffstadt, Oberamtstierarzt, von Marbach nach Heilbronn; Jüptner, H., von Breslau nach Cauth; Klein, Heinrich, von Grafenhausen nach Emmendingen; Kleiner von Löwenberg nach Berlin, Chaussestr. 98a.; Lange von Jastrow nach Samotschin; Dr. Lichtenheld von Berlin nach Ostafrika als Begleiter des Geheimrat Prof. Dr. Koch; Mans von Dingelstedt nach Herbron; Martin, Gustav, von Sauer-Schwabenstein (Hessen) nach Hardheim; Dr. Müller, M., von Saarlouis nach Engen; Dr. Pfeiler von Berlin nach Revigno als Assistent an der zoologischen Station; Prietzel, Paul, von Kandern nach Kolmar; Proske von Ratibor nach Obernigk; Dr. Reiche von Borna nach Hamburg (Neuer Pferdemarkt 23); Reinbold, Adolf, von Ahlden nach Peine; Rogge, Richard, von Renchen nach Rastatt; Schnitzler, Eduard, von Müntz, Kreis Jülich, nach Ameln, Kreis Jülich; Speer von Breslau nach Neurode; Stöwener, Friedrich, von Versmold nach Sibbesse; Taubert von Rodach nach Eisleben: Dr. Tauchert von Pasewalk nach Halle a. S.; Thormälen von Halle a. S. nach Bremervörde und von da nach Harsefeld; Dr. Weißflog von Dresden nach Sebnitz; Wiedemann von Kattowitz nach Pölitz; Winterfeld von Hamburg nach Kletzke; Zapf, Erich, von Landau (Pfalz) nach Weißenburg i. Els.; Zimmer, Eduard, von Dannheim nach Waldhallen, Amt Pirmasens; Zimmermann, W., von Heidelberg nach Karlsruhe.

Es haben sich niedergelassen die Tierärzte: Augustin, Alexander, in Steinau; Bartel in Haynau in Schles.; Beckmann, Leo, in Straßburg i. Els.; Brandenburg in Golßen; Cornelius, H., in Delmenhorst; Diekmann in Remscheid; Döge in Mirow; Frick, J., in Zweibrücken; Friedheim in Solingen; Gauda in Parchwitz; Hansselt in Pegau i. Sa.; Dr. Jacoby in Weißensee bei Berlin; Juncker, Ad., in Kl.-Bockenheim (Rheinpf.); Kübitz, H., in Renchen; Müller, Friedrich, in Worpswede; Dr. Menneking in Oldenburg im Grossherzogtum; Nobbe in Bielefeld; Oelkers in Colenfeld bei Wunstorf; Pöschel in Rodach; Pommrich in Plauen i. V.; Plath in Pritzerbe; Reuschel, Karl, in Wolfstein, Bezirks-Amt Kusel; Rüdinger in Wetzlar; Schmidt in Dingelsted; Sommer, W., in Jeßnitz (Anhalt); Stegemann in Salzungen; Vollmer, K., in Hötensleben; Wiedemann in Charlottenburg; Wildt in Grafing (Bayern); Dr. Zanders in Vierssen.

Namensänderung: Unterveterinär Bochinsky im Husaren-Regiment No. 6 in Leobschütz hat mit Genehmigung des Regierungs-Präsidenten in Posen den Namen Bochberg angenommen.

Verzeichnis der im Prüfungsjahre 1903/04 approbierten Tierärzte.

I. In Preußen.

Ammelounx, Albert, Menden; Bähr, Paul, Gumbinnen; Bartel, Friedrich, Berlin; Bauer, Ernst, Osterode a. H.; Baumgarten, Emil, Kämeritz; Beber, Max, Münster; Becker, Wilhelm, Elberfeld; Beckmann, Leo, Metz; Behrens, Karl, Worpswede; Berkemeier, Wilhelm, Soest; Bertram, Friedrich, Soest; Beuge, Theophilus, Bromberg; Bielfeldt, Hans, Lehmbek; Bierbaum, Curt, Berlin; Biermann, Friedrich, Bickern; Bley, Hermann, Stuttgart; Bormann, Wilhelm, Letmathe; Bratfisch, Arnold, Staitz; Brehmer, Hans, Wiehe; Breithor, Rudolf, Guhrau; Brennecke, Gustav, Celle; Burghardt, Carl, Pasewalk; Christian, Emil, Weilburg; Dannenberg, Leo, Mülheim a. Rh.; D'heil, Rudolph, Pfaffenseifen; Dietzsch, Gustav, Berlin; Ditz, Joseph, Olsberg; Dorfmüller, Hugo, Lingen; Dröge, Paul, Lanken; Dunker, Paul, Hannover; Ebner, Erich, Pr.-Stargard; Entreß, Erich, Berlin; Falkenbach, Josef, Polch; Fender, Kurt, Berlin; Ficht, Anton, Oblusch; Fischer, Wilhelm, Forst; Fitting, Hermann, Warnen; Fontaine, Johannes, Guben; Franke, Robert, Kursdorf; Friedrich, Hans, Gumbinnen; Fuchs, Mathias, Schwabach; Garbe, Arthur, Namslau; Giese, Clemens, Arnsberg; Grauduszus, Martin, Grauduszen-Bartel; Grimm, Paul, Havelberg; Gröger, Arno, Ostrowo; Gronow, Adalbert, Dargelin; Grünewald, Bruno, Hannover; Gustina, Georg, Berlin; Gutsche, Walter, Berlin; Haase, Fritz, Rothen-Clempenow; Hafels, Jakob, Fischeln; Hafemann, Max, Ratzebuhr; Haffmans, Heinrich, Grefrath; Hahn, Gustav, Illzach; Hambach, Johann, Esch; Hanf, Carl, Nordhausen; Hasenkamp, Paul, Landsberg a. W.; Hauber, Eugen, Stödtlen; Heemsoth, Carl, Verden; Hennig, Wilhelm, Großmühle, Hildebrand, Johann, Spieka; Hilschenz, Curt, Zeitz; Hölscher, Friedrich, Alsfeld; Hölscher, Friedrich, Osnabrück; Ilse, August, Erbsen; Joeressen, Hermann, Grünhoven; John, Karl, Erfurt; Jüling, Rudolf, Berlin; Jüterbock, Karl, Berlin; Julian, Ernst, Plötzensee; Iwitzki, Johann, Miloslaw; Kaffke, Alfred, Pillau; Kindler, Ludwig, Durlach; Klein, Oskar, Friedland; Klotz, Friedrich, Fichtwerder; Klütz, Johannes, Zachow; Knolle, Heinrich, Bückeburg; Kobe, Paul, Erfurt; Koch, Heinrich, Zell a. M.; Koehler, Hermann, Berlin; Koops, Wilhelm, Kasseburg; Kranich, Julius, Jülich; Krücken, Heinrich, Nievenheim; Krüger, Ernst, Roßlau; Kubaschewski, Walther, Pr.-Holland; Kuhr, Gustav, Ruhrort; Kunze, Friedrich, Druxberge; Lappe, Bernhard, Königsberg; Laubis, Ernst, Glatt; Lehmann, Max, Dubeningken; Leineweber, Aloys, Rheinholterode; Leisner, Wilhelm, Duderstadt; Liepe, Paul, Tremmen; Linck, Ernst, Berlin; Littwitz, Georg, Rawitsch; Lorscheid, Walter, Baddeckenstedt; Lüning, Joseph, Appelhülsen; Lüth, Louis, Laage; Lutter, Franz, Dechsel; Machens, Theodor, Hannover; Maeder, Heinrich, Sagemühl; Middeldorf, Ewald, Schalke; Morgenstern, Carl, Genthin; Müller, Friedrich, Dortmund; Naunheim, Anton, Kesselheim; Nehls, Paul, Tilzow; Neugebauer, Anton, Münnerstadt; Niebuhr, Otto, Wittingen; Nieder, Anton, Heringhausen; Oelkers, Oskar, Magdeburg-Suden-

burg; Oetgen, Theodor, Delmenhorst: v. Olszynski, Joseph, Prinzenthal; Otto, Wilhelm, Jatznick; Pamperin, Wilhelm, Lingen; Pape, Franz, Vechelde; Peters, Otto, Helse; Peters, Rieke, Ost-Großefehn; Pfeiler, Willy, Berlin; Platen, Jakob, Witlich; Proske, Max, Katscher; Reichert, Gustav, Posen; Reisch, Hermann, Kreuzendorf; Reske, Carl, Tempelburg; Riegel, Bruno, Stettin; Richter, Hans, Züllichau; Schacht, Claus, Westerhever; Schern, Curt, Berlin; Schernich, Emanuel, Zauditz; Schipp, Carl, Biebrich; Schliecker, Franz, Lügde; Schmidt, Ernst, Kaisersfelde; Schmidt, Friedrich, Kuhfelde; Schmidt, Herbert, Zweidorf; Schmidt, Wilhelm, Chrzastowo; Schmoldt, Paul, Berlinchen; Schroeder, Julius, Stade; Schulz, Horst, Gudwallen; Schweiger, Otto, Rastenburg; Siebrecht, August, Waldkappel; Sieges, Paul, Brockelnhagen; Sikorski, Eduard, Schmiegel; Sonnenbrodt, Albert, Linden; Specht, Hermann, Steinlah; Spillmann, Theodor, Timmel; Spincke, Walther, Berlin; Stadler, Adolf, Barmen; Stedefeder, Carl, Herford; Stegmann, Richard, Tiefenort; Steinhauf, Paul, Blesen; Stellmacher, Emil, Berlin; Stöwener, Friedrich, Versmold; Surmann, Wilhelm, Werne: Tönnes, Peter, Bonn; Ullrich, Bruno, Kreuzburg O.-S.; Veerhoff, Alfred, Herford; Volmer, Carl, Dedeleben; Vonnahme, Bernard, Barkhausen; Wagner, Friedrich, Bretzenheim; Walter, Siegfried, Königshütte O.-S.; Wantrup, Gustav, Detmold; Warmbrunn, Erich, Breslau; Weischer, Franz, Selm; Wiedenmann, Xaver, Biberbach; Wieland, Willy, Berlin; Wiemann, Joseph, Waltrop; Wille, Rudolf, Hagenow; Wistuba, Carl, Oberglogau; Witte, Wilhelm, Mainz; Wölfel, Curt, Magdeburg; Wolff, Julius, Südlohn; Wüstefeld, Georg, Bilshausen; Wulff, Caspar, Wadersloh; Zbiranski, Eugen, Posen; Zoglowek, Felix, Plötzensee.

II. In Bayern.

Bayer, Johann, Bamberg; Bittner, Max, Hilpoltstein; Braun, Philipp, Hahnbrunnen; Ebersberger, Eugen, Pöttmes; Eccard, Paul, München; Eder, Franz, München; Eisenmann, Sigmund, Nördlingen; Espert, Friedrich, Windsheim; Fixle, Alfons, München; Grassi, Ludwig, Heideck; Heckmann, Michael, München; Hellmuth, Hermann, Nürnberg; Hugel, Theodor, Memmingen; Kalt, Alexander, Bonn; Krapp, Paul, Augsburg; Lehmeyer, Bernhard, Forchheim; Magerl, Heinrich, München; Mayer, Richard, München; Mennel, Eugen, München; Müller, Johannes, Saargemünd; Ott, Xaver, Eggen; Pißl, Friedrich, München; Probst, Heinrich, München; Reuschel, Karl, Ansbach; Rolle, Paul, Baalberge; Schaaf, Johannes, Rinnthal; Schneller, Hans, Zwiesel; Schorr, Ignaz, Bayreuth; Spann, Joseph, München; Sporer, Karl, Eichstätt; Vierling, Albert, Weiden.

III. Im Königreiche Sachsen.

Achilles, Karl Arthur, Crensitz; Berndt, Karl Georg Riginald, Auerbach; Berthold, Ernst Leberecht Martin, Niederneukirch; Blunck, Albert Martin Johann, Bromberg; Boden, Max Rudolf, Dresden; Böhm, Heinrich, Dürrkunzendorf; Fröhlich, Albert Wilhelm Oskar, Eisenach; Gottschalk, Ernst Arthur, Großenhain; Hahnssohn, Hugo Gunnar Konstantin, Abo in Finnland; Heil, Hermann Max, Unterwirbach; Heyck, Friedrich Ferdinand Karl, Lübeck; Höcke,

Friedrich Max, Dresden; Hoffmann, Richard Hermann Karl Julius, Berlin; Hornickel, Hermann Paul, Dresden; Jänicke, Rudolf Johannes, Nossen; Immisch, Kurt Benno Johannes, Dresden; Klawitter, Georg Arthur Erich, Hasenberg; Kliem, August Friedrich Max, Sorau; Kunnas, Victori Anshelmi, Eura in Finnland; Marscén, Jalo Aatos, Tammerfors in Finnland; Mielsch, Max Alwin, Kunnersdorf; Pöschmann, Gerhard Friedrich, Großbuch; Reichenbach, Albert Max, Neupoderschau; Schäfer, Clemens Hermann, Dresden; Schattke, Gustav Adolf, Muskau, Kreis Rothenburg; Schäme, Erhard Rudolph, Werdau; Scheibe, Feodor, Lobstädt; Schreiber, Georg Friedrich, Kamenz; Schwedler, Friedrich Wilhelm Max, Düsseldorf; Schwesinger, Johann Emil Theodor, Coburg; Semper, Arno Arthur, Wüstenhain; Södermann, Axel Sigfrid, Tawastehus in Finnland; Thorwart, Georg Friedrich, Neuherberg in Bayern; Winter, Karl Paul Arthur, Zaasch; Wißkirchen, Anton Hubert, Gimmersdorf; Würfel, Paul Otto Kurt, Zerbst.

IV. In Württemberg.

Baum, Aug., Filke, Unterfranken; Blume, Rob., München; Boie, Paul, Rastenburg; Bossert, Otto, Gersbach, Baden; Busch, Wilhelm, Landau, Pfalz; Clauß, Hugo, Gräfenhausen, Oberamts Neuenburg; Fries, Wilhelm, Wertheim, Baden; Gänßbauer, Karl, Nürnberg; Grimm, Hans, Waldsee; Gubbe, Ernst, Stettin; Günter, Eugen, Geislingen; Hirt, Anton, Karlsruhe, Baden; Hofbauer, Ludw., Kötzting, Bayern; Jöhnk, Metaphius, Oldenburg; Keye, Wilhelm, Insingdorf, Provinz Hannover; Keyßner, Karl, Bürden, Sachsen-Meiningen; Kolrep, Otto, Brandenburg a. H.; Prietzel, Paul, Rappoltsweiler; Regler, Georg, Landshut; Rogge, Richard, Bismark, Reg.-Bez. Magdeburg; Rommel, Eugen, Mönsheim, O.-A. Leonberg; Schneider, Friedr., Besigheim; Schöttle, Erwin, Mötzingen, O.-A. Herrenberg; Späth, Adolf, Stuttgart; Spang, Franz, Ellwangen; Streerath, Edmund, Zourshof, Rheinprovinz; Ullmann, Adolf, Blieskastel; Wallraff, Eugen, Alpirsbach, O.-A. Oberndorf; Weiß, Franz, Roggenzell; Willamowski, Paul, Königsberg i. Pr.; Zilliox, Josef, Weyersheim.

V. In Hessen.

Anspach, Alfred, Halle a. S.; Bodenschatz, Otto, Bischofsgrün; Braun, Georg, Haßfurt; Brendel, Paul, Eilenburg; Buchem, Karl, Virneburg; Christ, Fritz, Wörrstadt; Coenders, Felix, Warbeyen; Dieckerhoff, Egon, Lichtendorf; Dombrowski, Hermann, Myslewitz; Fischer, Otto, Weeg; Fischer, Hermann, Zinskowo; Fluhrer, Hermann, Unterampfrach; Gaberdan, Karl, Pirmasens; Habicht, Erich, Runkel; Herzer, Friedrich, Kirchheimbolanden; Hetkamp, Gustav, Ecksteinloh; Hillebrand, Heinrich, Ketsch; Hübener, Rudolf, Markoldendorf; Kahn, Theodor, Warthewald; Kaufmann, Siegfried, Cassel; Kuppelmayr, Hans, München; Leonhard, Konrad, Lühnde; Larisch, Paul, Oberglogau; Mench, Karl, Reichensachsen; Mesem, Friedrich, Dülmen; Monnard, Heinrich, Darmstadt; Nielsen, Klaus, Flensburg; Pasig, Julius, Friedenau; Poeschel, Karl, Emskirchen; Reiche, Heinrich, Weimar; Ruppert, Bruno, Berlin; Saenger, Franz, Berent; Scherzer, Hans, Heilbronn; Schnackers, Wilhelm, Emmerich; Schweikert, Philipp, Schwanheim; Schwinning, Gustav, Berlin; Strelocke, Max, Charlottenburg; Winterer, Karl, Ettenheim.

Veränderungen im Militär-Veterinärpersonal.

Beförderungen.

Dreher, Major, Allerh. beauftr. m. Wahrn. der Gesch. des Inspekteurs des Militär-Veterinärswesens — zum Oberstleutnant.

Ernennungen.

Zum Stabsveterinär: Obervet. Ludwig, vom Train-Batl. No. 5, unter Versetzung zum Drag.-Regt. No. 18; Obervet. Eilert, vom Feldart.-Regt. No. 34, im Regt.; Obervet. Bierstedt, vom Ulan.-Regt. No. 15, im Regt.; Obervet. Dr. Berndt, vom Feldart.-Regt. No. 9, im Regt.

Zum Oberveterinär: Die Unterveterinäre Taubitz, vom Hus.-Regt. No. 9; Waschulewski, vom Drag.-Regt. No. 12; Brilling, vom Ulan.-Regt. No. 5 — sämtlich im Regt.; Bernhardt, vom Kür.-Regt. No. 4, unter Versetzung zum Ulan.-Regt. No. 8; Karstedt, vom Hus.-Regt. No. 13, unter Versetzung zum Feldart.-Regt. No. 25; Berger, vom 3. Gde.-Feldart.-Regt.; Parsiegla, vom Feldart.-Regt. No. 50; Poddig, vom Ulan.-Regt. No. 3; Breitenreiter, vom Hus.-Regt. No. 5; Matthiesen, vom Hus.-Regt. No. 8; Leonhardt, vom Hus.-Regt. No. 15; Saar, vom Drag.-Regt. No. 9 — sämtlich im Regt.

Zum Unterveterinär: Die Studierenden der Militär-Veterinär-Akademie: Knorz, im Ulan.-Regt. No. 5; Richter, im 4. Gde.-Feldart.-Regt.; Kitzel, im Feldart.-Regt. No. 4; Bergemann, im Feldart.-Regt. No. 22; Köhn, im Feldart.-Regt. No. 37; Reusch, im Train-Batl. No. 7; Gerlach, im Feldart.-Regt. No. 24; Suchantke, im Feldart.-Regt. No. 70; Tuche, im Hus.-Regt. No. 13; Heyden, im Feldart.-Regt. No. 1; Wolff, im Feldart.-Regt. No. 45 — sämtlich unter gleichzeitiger Kommandierung auf 6 Monate zur Militär-Lehrschmiede Berlin.

Zum einjährig-freiwilligen Unterveterinär: Die Einjährig-Freiwilligen: Koch, Art.-Regt. No. 10; Joeressen, Gde.-Train-Batl.; Becker, Bertram, Train-Batl. No. 7; Trapp, Schmidtchen, Köhler, Schorss, Garbe, Gde.-Train-Batl.; Schweickert, Train-Batl. No. 18; Lind, Art.-Regt. No. 25; Nehls, Riegel, Feldart.-Regt. No. 38; Dieckerhoff, Feldart.-Regt. No. 22; Habicht, Feldart.-Regt. No. 47; Fender, Gde.-Kür.-Regt.; Lüning, Ruppert, Groeger, 1. Gde.-Feldart.-Regt.; Gerspach, Rogge, Feldart.-Regt. No. 30; Wiemann, Feldart.-Regt. No. 63; Riecken, Lorscheid, Ulan.-Regt. No. 13; Schröder, Ilse, Heemsoth, Feldart.-Regt. No. 10; Grünewald, Train-Batl. No. 10; Hirt, Feldart.-Regt. No. 14; Prietzel, Drag.-Regt. No. 14; Stolz, Train-Batl. No. 8; Dr. Kobel, Train-Batl. No. 11; Klütz, 3. Gde.-Feldart.-Regt.; Hölscher, Schlieker, Feldart.-Regt. No. 43; Hafels, Feldart.-Regt. No. 7.

Zum Stabsveterinär des Beurlaubtenstandes: Die Oberveterinäre: Hesse, Robert, Bez.-Kdo. Osterode; Baranski, Bez.-Kdo. Aachen.

Zum Oberveterinär des Beurlaubtenstandes: Die Unterveterinäre: Stamm, Bez.-Kdo. Naumburg; Franke, Bez.-Kdo. Küstrin; Eilert, Bez.-Kdo. Hagen; Roloff, Bez.-Kdo. Halberstadt; Tiefenbach, Bez.-Kdo. Naugard; Pfleger, Bez.-Kdo. Solingen; Borchert, Bez.-Kdo. Stendal; Westerfrölke, Bez.-Kdo. Bielefeld; Winkler, Bez.-Kdo. Schwerin; Kaßbaum, Bez.-Kdo.

Belgard; Süßenbach, Bez.-Kdo. Wohlau; Lieblich, Bez.-Kdo. II Essen; Hirsch, Bez.-Kdo. Kreuzburg; Messler, Bez.-Kdo. Torgau; Baumeier, Bez.-Kdo. Halle a. S.; Dr. Peters, Bez.-Kdo. III Berlin; Ohlmann, Bez.-Kdo. Straßburg i. E.; Dr. Kärnbach, Bez.-Kdo. III Berlin; Dr. Männer, Bez.-Kdo. Stockach; Schulze, Bez.-Kdo. III Berlin; Preller, Bez.-Kdo. Barmen; Thieme, Bez.-Kdo. Kolmar; Bannasch, Bez.-Kdo. Görlitz; Staudenmaier, Bez.-Kdo. Siegburg; Haas, Bez.-Kdo. Offenburg; Sommers, Bez.-Kdo. Neuß; Göttsch, Bez.-Kdo. Kiel; Stammeyer, Bez.-Kdo. Mühlhausen i. Th.; Massalsky, Bez.-Kdo. Insterburg; Scheuer, Bez.-Kdo. Meiningen; Ifland, Bez.-Kdo. Perleberg; Lucas, Bez.-Kdo. Hanau; Timmersmann, Bez.-Kdo. Osnabrück; Mener, Manegold, Bez.-Kdo. Hannover; Krumbiegel, Bez.-Kdo. Erfurt; Schwarz, Bez.-Kdo. Hildesheim.

Versetzungen.

Die Oberveterinäre: Kettel, vom Feldart.-Regt. No. 20, zum Train-Batl. No. 5; Spring, vom Hus.-Regt. No. 16, zum Feldart.-Regt. No. 46 (Garnison Celle); Garloff, von der Maschinengewehr-Abteilung No. 2, zum Feldart.-Regt. No. 60; Pilwat, vom Ulan.-Regt. No. 12, unter Belassung in seinem Kommando zur Tierärztlichen Hochschule Berlin, zum 2. Gde.-Drag.-Regt.; Richter, vom Feldart.-Regt. No. 51, zur Maschinengewehr-Abteilung No. 2; Mohr, vom Feldart.-Regt. No. 15, als Assistent zur Militär-Lehrschmiede in Breslau; Kinsky, vom Drag.-Regt. No. 2, zum Feldart.-Regt. No. 15 (Garnison Saarburg); Schulze, vom Militär-Reit-Institut, behufs Wahrnehmung der Stabsveterinärgeschäfte, zum 4. Gde.-Feldart.-Regt.; Doliwa, vom Ulan.-Regt. No. 8, zum Militär-Reit-Institut; Dr. Grabert, vom 1. Gde.-Feldart.-Regt., zum 2. Gde.-Drag.-Regt.; Dr. Heuß, vom Hus.-Regt. No. 8, zum Feldart.-Regt. No. 63 — beide vom 1. 4. 05 ab nach Ablauf ihrer Kommandos zur Tierärztl. Hochschule bezw. zum Reichs-Gesundheitsamt; Dr. Hobstetter, vom Feldart.-Regt. No. 20, kommandiert beim kombinierten Jäger-Regt. z. Pf. (Eskadrons-Jäger z. Pf. No. 2, 3, 4, 5 u. 6), zum Jäger-Regt. z. Pf. No. 1;

Die Unterveterinäre: Berger, vom Ulan.-Regt. No. 6, zum 3. Gde.-Feldart.-Regt. (Garnison Beeskow); Ammelounx, vom Feldart.-Regt. No. 69, zum Feldart.-Regt. No. 20; Reusch, vom Train-Batl. No. 7, zum Kür.-Regt. No. 4; Schmidt, vom Feldart.-Regt. No. 17, zum Grenad.-Regt. z. Pf. No. 3; Breithor, vom Feldart.-Regt. No. 57, zum Hus.-Regt. No. 7; Hahn, vom Feldart.-Regt. No. 55, zum Ulan.-Regt. No. 7; Christian, vom Feldart.-Regt. No. 50, zum Ulan.-Regt. No. 6; Leonhardt, vom Ulan.-Regt. No. 11, zum Hus.-Regt. No. 15; Iwitzki, vom Feldart.-Regt. No. 52, zum Drag.-Regt. No. 2; Otto, vom Feldart.-Regt. No. 18, zum Hus.-Regt. No. 16; Richter, vom 4. Gde.-Feldart.-Regt., zum Drag.-Regt. No. 17; Köhn, vom Feldart.-Regt. No. 37, zum Feldart.-Regt. No. 66; Biermann, vom Feldart.-Regt. No. 23, zum Feldart.-Regt. No. 7; Maeder, vom Feldart.-Regt. No. 75, zum Feldart.-Regt. No. 74.

Die Stabsveterinäre: Stabsvet. Christiani, vom Ulan.-Regt. No. 15, zum Feldart.-Regt. No. 34; Wilden, vom Feldart.-Regt. No. 9, kommandiert beim kombinierten Jäger-Regt. z. Pf. (Eskadrons-Jäger z. Pf. No. 2, 3, 4, 5 u. 6), zum Jäger-Regt. z. Pf. No. 1.

Kommandos.

Von dem Kommando zur Militär-Lehrschmiede sind nach Beendigung zurückgetreten: Die Unterveterinäre: Julian, zum Feldart.-Regt. No. 56, Morgenstern, zum Hus.-Regt. No. 10; Garbe, zum Hus.-Regt. No. 9; Christian, zum Ulan.-Regt. No. 6; Wantrup, zum Drag.-Regt. No. 19; Schmidt, zum Grenad.-Regt. zu Pferde No. 3; Hölscher, zum Feldart.-Regt. No. 69; Breithor, zum Hus.-Regt. No. 7; Stellmacher, zum 2. Garde-Feldartillerie-Regt.; Dröge, zum Feldart.-Regt. No. 9; Hahn, zum Ulan.-Regt. No. 7, Lehmann, zum Feldart.-Regt. No. 19, Giese, zum Feldart.-Regt. No. 76; Maeder, zum Feldart.-Regt. No. 74; Bähr, zum Drag.-Regt. No. 10; Schulz, zum Feldart.-Regt. No. 35; Friedrich, zum Feldart.-Regt. No. 2; Kranich, zum Feldart.-Regt. No. 61; Ammelounx, zum Feldart.-Regt. No. 20; Otto, zum Hus.-Regt. No. 16; Iwitzki, zum Drag.-Regt. No. 2; Biermann, zum Feldart.-Regt. No. 7; Knorz, zum Ulan.-Regt. No. 5; Richter, zum Drag.-Regt. No. 17; Bergemann, zum Feldart.-Regt. No. 22; Köhn, zum Feldart.-Regt. No. 66.

Zu einem 4wöchigen Kursus waren nachstehende Unterveterinäre zu den Militär-Lehrschmieden kommandiert: Berlin: Laabs, vom 1. Garde-Drag.-Regt.; Kraenner, vom Ulan.-Regt. No. 9; Roth, vom Feldart.-Regt. No. 40; Meyer, vom 3. Garde-Ulan.-Regt.; Siebert, vom Hus.-Regt. No. 3. — Frankfurt a. M.: Hansmann, vom Feldart.-Regt. No. 44; Külper, vom Drag.-Regt. No. 7; Benzin, vom Drag.-Regt. No. 13; Borchert, vom Feldart.-Regt. No. 34. — Gottesaue: Stammer, vom Drag.-Regt. No. 20; Schüler, vom Drag.-Regt. No. 22; Reinecke, vom Feldart.-Regt. No. 51; Woggon, vom Drag.-Regt. No. 15; Michalski, vom Feldart.-Regt. No. 67. — Hannover: Kämper, vom Drag.-Regt. 5.

Die Oberveterinäre Kosmag, vom Feldart.-Regt. No. 66, und Bauer, vom Hus.-Regt. No. 13, zu einem 6wöchigen Kursus zur Militär-Lehrschmiede Berlin, behufs Ausbildung als Assistent.

Es ist kommandiert:

Oberveterinär Müller, vom 2. Garde-Drag.-Regt., zur Begleitung eines Pferdetransports nach Deutsch-Südwestafrika. — Stabsveterinär Christiani, vom Feldart.-Regt. No. 34, und Oberveterinär Pilwat, vom 2. Garde-Drag.-Regt. Beide vom 1. 4. 05 ab auf ein weiteres Jahr zur Tierärztl. Hochschule Berlin. — Unterveterinär Wiechert, vom Ulan.-Regt. No. 4, bis auf weiteres zum Jäger-Regt. zu Pferde No. 1.

Abgang.

Die Oberveterinäre: Hensler, vom Feldart.-Regt. No. 25; Scheid, vom Feldart.-Regt. No. 46; Stabsveterinär Schmidt, vom Feldart.-Regt. No. 58; Oberveterinär Schütt, von der Militär-Lehrschmiede Breslau — auf ihren Antrag mit Pension in den Ruhestand versetzt. — UnterveterinärKrause, vom Drag.-Regt. No. 17, entlassen.

Oberveterinär der Landwehr 1. Aufgebots Homann, Bez.-Kdo. Celle; Stabsveterinär der Garde-Landwehr 1. Aufgebots Professor Dr. Ostertag, Bez.-Kdo. III. Berlin; Oberveterinär der Garde-Reserve Scharf, Bez.-Kdo. Stettin; Oberveterinär

der Garde-Landwehr 1. Aufgebots Lorenz, Bez.-Kdo. Lötzen; Oberveterinär der Garde-Landwehr 2. Aufgebots Freytag, Bez.-Kdo. Gera; Oberveterinär der Landwehr 1. Aufgebots Sonnewald, Bez.-Kdo. I. Bremen; Oberveterinär der Landwehr 2. Aufgebots Vaeth, Bez.-Kdo. Heidelberg; Stabsveterinär der Landwehr 1. Aufgebots Feldhaus, Bez.-Kdo. Hannover; Stabsveterinär der Garde-Landwehr 2. Aufgebots Brandes, Bez.-Kdo. Oels; Oberveterinär der Garde-Landwehr 1. Aufgebots Ehling, Bez.-Kdo. Lüneburg; Hofmeister, Bez.-Kdo. III. Berlin; Oberveterinär der Reserve Büttner, Bez.-Kdo. Schweidnitz; Oberveterinär der Landwehr 2. Aufgebots Nehls, Bez.-Kdo. III. Berlin — der erbetene Abschied bewilligt.

Zur Schutztruppe für Südwestafrika übergetreten.

Die Stabsveterinäre: Rogge, vom Feldart.-Regt. No. 10. — Rakette, vom Drag.-Regt. No. 18. — Oberveterinär Fischer, vom Hus.-Regt. No. 19. — Hanke, vom 4. Garde-Feldart.-Regt.

Als Oberveterinäre die Unterveterinäre: Fontaine, vom Feldart.-Regt. No. 24; Preising, vom Gren.-Regt. zu Pferde No. 3; Galke, vom Feldart.-Regt. No. 46; Haase, vom Ulan.-Regt. No. 7; Kobe, vom Hus.-Regt. No. 15; Gottschalk, vom Feldart.-Regt. No. 64; Oberveterinär Gläsmer, vom Garde-Kür.-Regt.; Dreyer, vom Feldart.-Regt. No. 60; Fitting, vom Feldart.-Regt. No. 66; Reske, vom Feldart.-Regt. No. 42; Krack, vom Feldart.-Regt. No. 74; Kitzel, vom Feldart.-Regt. No. 4; einj.-freiw. Unterveterinär Koops, vom Feldartillerie-Regt. No. 24; Tuche, vom Hus.-Regt. No. 13.

Die Unterveterinäre der Reserve: Anspach, Bez.-Kdo. Leipzig; Jakobsen, Bez.-Kdo. Schleswig.

Als Unterveterinäre: Unteroffizier der Landwehr 1. Aufgebots Biesterfeld, Bez.-Kdo. Dt. Eylau, und Gefreiter der Landwehr 1. Aufgebots Reichardt, Bez.-Kdo. Cassel.

Ordensverleihungen.

Roter Adler-Orden 4. Klasse: Den Korps-Stabsveterinären Bleich-Danzig; Plättner-Karlsruhe. — Kronen-Orden 4. Klasse: Den Stabsveterinären Richter-Bromberg; Grammlich-Berlin; Krause-Danzig. — Kronen-Orden 4. Klasse mit Schwertern am weißen Bande mit schwarzer Einfassung: Oberveterinär Borowski, in der Schutztruppe für Deutsch-Südwestafrika. — Ehrenkreuz 1. Klasse mit der goldenen Krone des Großherzoglich-Oldenbg. Haus- und Verdienst-Ordens: Stabsveterinär Zeuner-Berlin.

Sonstige Veränderungen.

Unterveterinär Bochynski, im Hus.-Regt. No. 6, führt mit Erlaubnis des Regierungspräsidenten in Posen den Namen Bochberg.

Deutscher Veterinärrat.

Die Plenarversammlung des deutschen Veterinärrates zu München hatte beschlossen, die nächste (10.) Plenarversammlung in Breslau abzuhalten. Da die Reise dorthin für die süddeutschen Delegierten weit ist, so hat der Präsident des Veterinärrates im Ausschuß zur Erwägung gestellt, ob die Fahrt nach Breslau mit der Reise nach Budapest verbunden werden, und der Veterinärrat daher seine Versammlung Ende August dieses Jahres abhalten solle. Die drei Vertreter Süddeutschlands im Ausschusse haben jedoch den Wunsch ausgesprochen, daß der Veterinärrat unabhängig von dem Zeitpunkt des Kongresses und nicht in demselben Jahre tagen möge. Es ist daher beschlossen worden, die 10. Plenarversammlung im Jahre 1906 in Breslau abzuhalten. Es kann angenommen werden, daß bis dahin die Novelle zum Viehseuchengesetz im Reichstag erledigt ist, und daß der Veterinärrat dann neben seinem sonstigen allerdings schon reichen Programm auch über Vorschläge zur „Instruktion" beraten kann.

VIII. internationaler tierärztlicher Kongreß.

I. Für den zu Budapest abzuhaltenden VIII. internationalen tierärztlichen Kongreß zeigt sich im Auslande überall ein reges Interesse. Außer den schon früher zustande gekommenen Lokalkomités hat sich in jüngster Zeit auch in Dresden unter dem Vorsitze des geheimen Medizinalrats Prof. Dr. Ellenberger ein Komité gebildet, deren Mitglieder Dr. Noack, Bezirkstierarzt und Reimann, Vorsitzender des Landesverbandes der sächsischen tierärztlichen Vereine angehören. Das Komité hat im Interesse des Kongresses einen Aufruf an alle sächsischen Kollegen erlassen. In Belgrad steht Popovits, Ministerialreferent, an der Spitze des Komités, dessen Mitglieder Sava Vukosavlyovits, Veterinärreferent des Kriegsministeriums, Peter Theodorovits, Tierarzt der Belgrader Präfektur und Dr. Georg Mitrovits, Militärtierarzt, sind. Das serbische Komité hat bereits 31 Mitglieder angemeldet. In Sofia hat sich unter dem Vorsitze des Ministerialreferenten Tuleff ein Lokalkomité zur Förderung der Kongreßinteressen gebildet. Außerdem haben Dr. Salmon, Direktor des Bureau of Animal Industry in Washinton und Professor Dr. Liautard aus Paris den Generalsekretär des Kongresses Prof. Dr. Stefán v. Rátz verständigt, daß sie in den amerikanischen Vereinen und Zeitschriften in weiten Kreisen das Interesse für den Kongreß wecken werden.

In allerjüngster Zeit haben Dr. Hagemann, Professor an der landwirtschaftlichen Akademie zu Bonn, Piot Bey, Referent der egyptischen Regierung, Lienaux, Professor an der tierärztlichen Hochschule zu Brüssel und Tokishige, Professor an der Universität zu Tokio, das Referat über einzelne Fragen übernommen.

Im Sinne des Beschlusses des Organisationskomités ist das Generalsekretariat bestrebt, den Originaltext der Referate nebst dem mehrsprachigen Auszug derselben den sich meldenden Mitgliedern baldigst zuzusenden. Bisher sind 22 Referate eingelaufen, welche in nächster Zeit zur Versendung gelangen. Es wäre jedoch zu wünschen, daß auch die übrigen Referate bis längstens Ende März eintreffen, denn nur in diesem Falle wird es möglich sein, dieselben den Mitgliedern rechtzeitig zugehen zu lassen.

II. Das Exekutivkomité des im September l. J. zu Budapest abzuhaltenden VIII. internationalen tierärztlichen Kongresses hat unter dem Vorsitze von Dr. Franz Hutyra, Rektor der tierärztlichen Hochschule, eine Sitzung abgehalten, in welcher mehrere den Kongreß betreffende wichtige Beschlüsse gefaßt worden sind.

Ueber den Vortrag des Generalsekretärs, Prof. Dr. Stefán von Rátz wurde beschlossen, daß die Eröffnungssitzung am 3. September, Sonntags um 11 Uhr stattfindet. Die Sitzungen der Veterinär-Sanitäts-Polizei-Sektion sind für 4., 6. und 8. September anberaumt, an welchen Tagen keine anderen Sitzungen abgehalten werden. Die Sitzungen der biologischen und pathologischen Sektion, sowie der etwa gesondert zusammentretenden Sektion für die tropischen Krankheiten, sind für 5. und 7. September angesetzt. Die Schlußsitzung findet am 9. September statt, aber vorher hält noch die pathologische Sektion eine Sitzung ab behufs Verhandlung der Frage über die Gebärparese.

Für die Bequartierung und Zerstreuung der Kongreßmitglieder sorgt ein eigenes Komité, an dessen Spitze Professor Dr. Béla Plósz steht. Auf den Antrag desselben wird das Exekutivkomité außer dem je zweitägigen Besuche der königl. ungarischen Staatsgestüte und Gestütsdomänen, auch Exkursionen in die Hohe Tátra (2—3 Tage) und an den Plattensee (1 Tag) arrangieren, falls sich dafür die Teilnehmer in genügender Anzahl melden. Betreffs dieser Exkursionen wird das Exekutivkomité die Mitglieder rechtzeitig verständigen. Außer dem üblichen Begrüßungsbankett wird das Munizipium der Haupt- und Residenzstadt Budapest die Kongreßmitglieder bewirten, und auch sonstige Festivitäten stehen in Aussicht, die königl. Oper aber beabsichtigt zu Ehren des Kongresses eine Festvorstellung abzuhalten. Für die Zerstreuung der mit den Kongreßmitgliedern anlangenden Damen wird ein eigenes Damenkomité sorgen, das zunächst kreiert wird.

Die verschiedenen Lokalkomités haben überall sehr eifrig für den Kongreß agitiert. Das unter dem Vorsitze Barriers, Direktor des tierärztlichen Instituts zu Alfort stehende französische Komité hat bisher 31 Mitglieder; Professor Galtier aus Lyon 13 Mitglieder, Direktor Degive aus Brüssel 34 Mitglieder und Prof. Heß aus Bern 16 angemeldet. Auch das unter dem Vorsitze des Sektionsrates Binder stehende österreichische Komité hat dem Generalsekretariat den Beitritt zahlreicher Kollegen angemeldet. Die Anzahl der bisher angemeldeten Mitglieder beträgt ca. 300.

Die in Angelegenheit der tropischen Krankheiten abzuhaltende Konferenz hat namentlich in England und in den englischen Kolonien lebhaften Beifall gefunden. Das diesbezügliche Interesse äußerte sich dahin, daß der englische Minister des Aeußern durch den englischen Konsul zu Budapest außer den bereits gesandten Einladungen, noch weitere 200 Einladungen nebst Programm erbeten hat.

Stefán v. Rátz, Generalsekretär.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XVIII.

Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin und aus dem pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule in Berlin.

Ueber die Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose.

Von

Geh. Med.-Rat Professor Dr. **R. Koch**, Geh. Reg.-Rat Professor Dr. **W. Schütz**, Professor Dr. **F. Neufeld** und Dr. **H. Mießner**.

I.

Für die Möglichkeit, Rinder gegen die experimentelle Infektion mit Perlsucht zu immunisieren, liegen heute bereits viele Beweise vor, die von verschiedenen Seiten beigebracht worden sind. Dagegen herrscht noch keine Uebereinstimmung über die Methoden, die zur Immunisierung anzuwenden sind, und über die Zuverlässigkeit der Resultate, die sich dabei überhaupt erreichen lassen. Im Folgenden soll daher eine größere Versuchsreihe mitgeteilt werden, bei der es gelungen ist, durch eine bestimmte Art der Vorbehandlung einen hohen Grad von Immunität bei Rindern herzustellen. Anderseits soll auch gezeigt werden, daß anscheinend geringe Veränderungen der Methode ausreichten, um das Ergebnis der Versuche zweifelhaft zu machen.

Von den verschiedenen Wegen, auf denen man die Immunisierung gegen Perlsucht versucht hat, sind bisher ohne Zweifel die besten Resultate durch die intravenöse Injektion lebender menschlicher Tuberkelbazillen erzielt worden. Es ist das die Methode, die auch wir von Anfang an angewandt haben, und die sich uns naturgemäß aus dem Ausfall der vorangegangenen Versuche über den Unterschied zwischen den Bazillen der menschlichen Tuberkulose und der Rindertuberkulose ergab. Denn für uns steht es fest, daß das Problem der Tuberkulose-Immunisierung in dem Sinne, wie es uns hier beschäftigt, d. h. im Sinne des Impfschutzes vorher gesunder

Tiere gegen tödliche Dosen virulenten Materials auf das innigste mit der Frage der Verschiedenheit der Bazillen der menschlichen Tuberkulose und der Bazillen der Perlsucht verknüpft ist, und daß dieses Problem in ein neues Stadium eingetreten ist, seitdem diese gelegentlich schon früher behauptete Verschiedenheit durch die Versuche von Koch und Schütz in exakter Weise nachgewiesen wurde. Aus diesen Versuchen hatte sich ergeben, daß Rindern größere Mengen lebender Bazillen der menschlichen Tuberkulose ohne Schaden eingespritzt werden konnten, während sie nach der Einspritzung selbst von kleinen Mengen lebender Bazillen der Perlsucht an allgemeiner Tuberkulose erkrankten. Hiernach lag es nahe, Rinder, die nur für das Virus der Perlsucht empfänglich sind, durch vorhergehende Behandlung mit dem Virus der menschlichen Tuberkulose zu immunisieren, und so stehen unsere Immunisierungsversuche im unmittelbaren Zusammenhange mit den früheren Versuchen von Koch und Schütz und knüpfen direkt an diese an. Unseren Versuchen an Rindern sind die von Neufeld (Deutsche med. Wochenschrift 1903) beschriebenen Experimente an Eseln und Ziegen zum Teil zeitlich vorausgegangen, und an diesen beiden Tierarten gelang es uns, zum ersten Male (im Herbst 1901) die Möglichkeit einer Immunisierung gegen große Dosen virulenter Perlsuchtbazillen mit Sicherheit festzustellen. Kurze Zeit darauf haben wir, wie ebenfalls bereits von Neufeld (Deutsche med. Wochenschrift 1904) mitgeteilt ist, dasselbe Immunisierungsverfahren auf Rinder übertragen.

Die Einspritzung von lebenden Bazillen der menschlichen Tuberkulose ist im übrigen nicht die einzige Methode gewesen, durch welche man versucht hat, Rinder gegen Perlsucht immun zu machen. Es kamen daneben, indem wir von den Versuchen mit passiver Immunisierung hier absehen, in Betracht: 1. Die Einspritzung von Stoffwechselprodukten der Tuberkelbazillen oder von toten Tuberkelbazillen, 2. die Einspritzung von lebenden Bazillen, die den Tuberkelbazillen nahe stehen (Bazillen der Geflügeltuberkulose, Bazillen der Kaltblütertuberkulose und säurefeste Bazillen) und 3. die Einspritzung von Perlsuchtbazillen, deren Virulenz abgeschwächt worden ist.

Die beiden zuerst erwähnten Methoden hat M'Fadyean[1]) zur

1) M'Fadyean, Experiments regarding the immunisation of cattle against Tuberculosis. The Journal of comparative pathology and therapeutics. 1901, S. 136 und 1902, S. 60.

Immunisierung benutzt. Wir wollen auf die wenig bekannt gewordenen Versuche desselben hier ausführlicher eingehen, weil es die ersten gewesen sind, bei denen unzweifelhaft ein beträchtlicher Grad von Immunität bei Rindern erreicht und durch Prüfung mit einem an Kontrollrindern als virulent erwiesenen Material demonstriert wurde. Bei den Versuchen mit Tuberkulosegiften handelt es sich allerdings nicht um gesunde, sondern um bereits spontan tuberkulöse Rinder, und der Autor selbst nimmt an, daß hier die Immunität nicht durch das Tuberkulin allein, sondern durch dessen Wirkung auf die schon bestehenden tuberkulösen Herde bedingt wurde.

Bei zwei Rindern, die schon vor dem Versuche auf eine Einspritzung von Tuberkulin reagiert hatten, also tuberkulös waren, versuchte M'Fadyean, Immunität durch große Dosen von Tuberkulin hervorzurufen. Das eine der beiden Tiere erhielt zuerst kleine Mengen, dann 4 mal 10 ccm und 5 mal 20 ccm Tuberkulin. Schließlich wurden ihm gleichzeitig mit zwei Kontrolltieren verriebene Teile einer tuberkulösen Gekröslymphdrüse eines Pferdes in die Vene gespritzt. Als die drei Tiere zwei bezw. drei Monate nach dieser Injektion getötet wurden, ergab die Sektion, daß das mit Tuberkulin vorbehandelte Rind nur eine verkalkte mesenteriale Lymphdrüse aufwies, während alle übrigen Organe frei von tuberkulösen Veränderungen waren, daß dagegen bei den beiden Kontrolltieren eine ausgedehnte Lungentuberkulose bestand.

Bei einem zweiten, bereits ebenfalls spontan tuberkulösen Rinde wurden zuerst 4 Injektionen von Tuberkulin gemacht; darauf erhielt es gleichzeitig mit einem Kontrollrind intravenös $1\,{}^1/_2$ ccm einer Emulsion aus der mit miliaren Knötchen durchsetzten Leber eines mit Perlsucht infizierten Kaninchens. Das Kontrollrind wurde etwa nach 7 Wochen schwer krank getötet und zeigte ausgebreitete Miliartuberkulose der Lungen; das ersterwähnte Tier dagegen blieb zunächst gesund und erhielt in kurzen Zwischenräumen 7 mal 20 ccm und 1 mal 10 ccm Tuberkulin unter die Haut gespritzt. Dann wurde die Einspritzung von Teilen tuberkulöser Organe (Lunge eines mit Perlsucht infizierten Kaninchens und Pferdemilz) in die Venen noch 2 mal wiederholt, und endlich wurden 4 mal Tuberkelbazillenkulturen (ob Perlsucht oder menschliche Tuberkelbazillen, ist aus den Angaben des Autors nicht ersichtlich) in die Venen gespritzt, dazwischen mehrfache Injektionen von Tuberkulin. 2 Monate nach der letzten Einspritzung und fast 2 Jahre nach der oben erwähnten ersten Injektion mit der für das

Kontrolltier tödlichen Perlsuchtverreibung starb das Rind, und die Sektion ergab tuberkulöse Herde in beiden Nieren, in den unteren Lungenpartien, in vielen Drüsen, sowie Miliartuberkulose der weichen Hirnhaut. Auch dieses Rind hat, wie schon der Vergleich mit dem Kontrolltier ergibt, zweifellos einen beträchtlichen Grad von Immunität besessen, der jedoch bei der immer erneuten Zufuhr von infektiösem Material nicht ausreichte.

Wir lassen die anderen Versuche von M'Fadyean gleich folgen.

Zwei Rinder, die auf die Einspritzung von Tuberkulin nicht reagiert hatten, erhielten zuerst eine Aufschwemmung von Geflügeltuberkulosebazillen (bazillenreiche Emulsion der Leber eines spontan tuberkulösen Fasans bezw. Huhns) intravenös, alsdann mehrfach wiederholte Dosen von Tuberkulin. Darauf wurden den Tieren je 3—4 mal perlsuchthaltige Organverreibungen, 4—5 mal je eine Tuberkelbazillen-Reinkultur (dieselbe, die in den oben erwähnten Versuchen angewandt wurde) in die Venen gespritzt, dazwischen wieder mehrfache Tuberkulindosen. Beide Tiere starben schliesslich nach längerer Zeit (etwa 2 Jahre nach der ersten Injektion von Perlsuchtmaterial). Die Sektion ergab nicht besonders zahlreiche Herde in den Lungen, Nieren und Drüsen, ferner in dem einen Falle einige Miliarknötchen in der weichen Hirnhaut, in dem anderen Falle einen haselnußgroßen, bazillenhaltigen Knoten im verlängerten Marke.

Auch bei diesen Rindern muß man annehmen, daß sie bereits einen gewissen Grad von Immunität erreicht hatten; die Immunität reichte aber noch nicht aus, um derartig grosse und wiederholt verabreichte Mengen des virulenten Materials unschädlich machen zu können.

Auch Pearson und Gilliland[1]) versuchten Rinder durch Einspritzung von Tuberkulin zu immunisieren.

Sie spritzten zwei Kühen, die vorher mit Tuberkulin geprüft waren, ohne zu reagieren, an zehn aufeinander folgenden Tagen jedesmal je 5 ccm Tuberkulin unter die Haut. Darauf fütterten sie die Versuchstiere und zwei Kontrolltiere 10 Tage lang mit je 100 g einer perlsüchtigen Lunge vom Rinde und spritzten den Versuchstieren während der Fütterung ausserdem noch täglich je 15 ccm Tuberkulin

---

1) Pearson und Gilliland. Some experiments upon the immunisation of cattle against tuberculosis. Journal of comparative medicine and veterinary archives. Philadelphia, November 1902.

unter die Haut. Drei Monate später wurden sämtliche Tiere getötet. Bei der Obduktion wiesen die Versuchsrinder nur tuberkulöse Veränderungen in den mesenterialen Lymphdrüsen auf, die Kontrollrinder dagegen auch in andern Drüsen sowie in den Lungen. Hieraus schlossen die Verfasser, daß die Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion mit Perlsucht durch die Einspritzungen von Tuberkulin erhöht worden sei.

Die Immunisierung von Rindern mit den Bazillen der Geflügeltuberkulose und mit anderen den Tuberkelbazillen mehr oder weniger nahestehenden Bakterien ist mehrfach versucht worden, nachdem bereits in den 90 er Jahren entsprechende Versuche an kleinen Tieren gemacht worden waren. Die Versuche an kleinen Tieren sollen nur soweit kurz erwähnt werden, als sie eine gewisse Analogie zu den Versuchen an Rindern bieten.

So versuchten Grancher und Ledoux-Lebard[1]), Kaninchen durch Einspritzungen von Bazillen der Geflügeltuberkulose in die Venen immun zu machen. Aehnliche Versuche machten Héricourt und Richet[2]) bei Hunden. Grancher und Martin[3]) spritzten Kaninchen zuerst alte und dann frische, sehr virulente Bouillonkulturen der Geflügeltuberkulose in die Venen. Babes[4]) impfte Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen mit Bazillen der Geflügeltuberkulose. Auch

---

1) Grancher et Ledoux-Lebard. Etudes sur la tuberculose experimentale du lapin. Arch. de med. exp. et d'anat. path. 1891, No. 2.

2) Héricourt et Richet. De la vaccination contre la tuberculose humaine par la tuberculose aviaire. Etudes exp. et clin. sur la tuberculose. A. III. 1892. 2 fasc. p. 365.

La vaccination tuberculeuse chez le chien. Compt. rend. de l'acad. des sciences. t. 114, 1892, p. 854, 1889.

Influence sur l'infection tuberculeuse de la transfusion du sang des chiens vaccinés contre la tuberculose. Compt. rend. de l'acad. des sciences. t. 114, p. 842.

La vaccination tuberculeuse chez le chien. Le bull. med. 1892. No. 29 p. 741 et No. 48 p. 906.

3) Grancher et Martin. Tuberculose experimentale sur un mode de traitement et de vaccination. La sem. méd. 1890, No. 37.

Note sur la vaccination antitub. Congrès pour l'étude de la tuberculose 1891, p. 10.

Etude sur la vaccination tuberculeuse. Revue de la tuberculose t. I. 1893, p. 289.

4) Babes. Essais de traitement de la tuberculose (par l'injection du sérum de chiens rendus réfractaires à cette maladi). Communication au congrés pour l'étude de la tuberculose 1893.

Courmont und Dor[1]) versuchten durch Einspritzung von immer gesteigerten Mengen der Bazillen der Geflügeltuberkulose Immunität bei Kaninchen hervorzurufen. Paterson[2]) wandte zu diesem Zwecke bei Kaninchen und Meerschweinchen abgetötete Kulturen der Geflügeltuberkulose an. Im allgemeinen ist zu sagen, dass die Erfolge, von denen ein Teil der Experimentatoren spricht, von einem anderen Teile in Abrede gestellt worden sind. Zu den letzteren gehört namentlich Straus[3]). Auch Terre[4]) gelang es nicht, mit Fischtuberkulosebazillen Meerschweinchen gegen Tuberkulose zu immunisieren.

Wir selbst wurden durch die Beobachtung, daß das Serum von Ziegen und Eseln, die gegen Tuberkulose immunisiert worden waren, nicht nur Tuberkelbazillen, sondern auch eine Reihe anderer säurefester Bazillen agglutinierte[5]), und daß umgekehrt das Serum von Tieren, die z. B. mit dem Moëllerschen Thimotheebazillus vorbehandelt worden waren, wiederum Tuberkelbazillen agglutinierte, auf die Anwendung „säurefester“ Bazillen zur Immunisierung gegen Tuberkulose hingewiesen. Aber schon wenige Versuche an Ziegen ergaben, daß mit dem Moëllerschen Timothee-, Pseudoperlsucht- und dem Blindschleichentuberkulose-Bazillus zum mindesten eine so schnelle und vollkommene Immunität, wie mit dem Bazillus der menschlichen Tuberkulose auch nicht annähernd erzielt werden konnte; zum Teil hatten diese Kulturen auch noch schädliche Nebenwirkungen. Wir haben deshalb die Versuche nicht weiter fortgesetzt.

Nur bei Meerschweinchen, bei denen noch keines der zahlreichen bisher versuchten Immunisierungsverfahren als sicher wirkend anerkannt worden ist, wurde eine grössere Zahl von Versuchen mit lebenden Kulturen des Timothee-, Mist- Pseudoperlsucht- und Blindschleichentuberkulose-Bazillus gemacht. Die Meerschweinchen wurden größtenteils intravenös (durch Injektion in die Axillarvene) in einigen Fällen auch intraperitoneal mit lebenden Kulturen der genannten Bazillen vorbehandelt und nach verschieden langer Zeit durch sub-

1) Courmont et Dor. De la vaccination contre la tuberculose aviaire ou humaine avec les produits solubles du bacille tuberculeux aviaire. Congrés pour l'étude de la tuberculose, 1891, p. 651.

2) Paterson. A method of producing immunity against touberculous infection. The Lancet. 1897, p. 1106.

3) Straus. La tubercul. et son bacille. 1895, p. 797.

4) Terre. Ref. Centralbl. f. Bakt. B. 33, S. 200.

5) Koch. Ueber die Agglutination der Tuberkelbazillen und über die Verwertung dieser Agglutination. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901, Nr. 48.

kutane oder intraperitoneale Injektionen kleiner Mengen schwach virulenter Tuberkelbazillen auf ihre Immunität geprüft. Bei den so vorbehandelten Meerschweinchen liess sich zwar häufig eine Verzögerung im Auftreten der ersten Infektionserscheinungen und im Verlaufe der Infektion nachweisen, insbesondere war die Erkrankung der Lymphdrüsen bei subkutaner Infektion bisweilen eine sehr geringe, und wir hätten deshalb bei einer nicht genügend langen Beobachtung der Tiere leicht zu falschen Schlußfolgerungen verleitet werden können. Unsere Meerschweinchen sind indeß schließlich alle tuberkulös geworden.

Auch andere Experimentatoren sind zu ähnlichen Ergebnissen gekommen.

Moëller[1]) versuchte Meerschweinchen und Kaninchen durch subkutane und intravenöse Injektionen säurefester Bazillen immun zu machen. Hierbei zeigte sich, daß selbst durch wiederholte intravenöse Injektionen nur ein hemmender Einfluß auf die Entwickelung der Tuberkulose, aber keine vollständige Immunität gegen dieselbe zustande kam, und zwar hatte der Timotheebazillus und der Grassbazillus II die relativ geringste, der Pseudoperlsuchtbazillus die relativ stärkste Wirkung.

Klemperer[2]) kommt auf Grund von acht Versuchen an Meerschweinchen zu dem Schlusse, daß durch subkutane, bezw. intraperitoneale Einspritzungen von säurefesten Bazillen ein abschwächender und hemmender Einfluß auf die tuberkulöse Infektion ausgeübt wird. Der Schutz war aber nur gering und vorübergehend, da alle vorbehandelten Meerschweinchen infolge der Einspritzung der Bazillen der menschlichen Tnberkulose später dennoch zu Grunde gingen. Dieudonné[3]) fand, daß eine aus dem Froschkörper gezüchtete Kultur bei Meerschweinchen keine Immunität gegen eine nachfolgende intraperitoneale Impfung mit Tuberkelbazillen hervorrief. Die betreffende Kultur war nach mehreren Passagen durch Frösche gewonnen, nachdem der erste Frosch mit Säugetiertuberkulose geimpft worden war. Auf die Frage der Umzüchtung von Tuberkelbazillen durch derartige Passagen brauchen wir nicht mehr einzugehen, nachdem durch die

---

1) Moëller. Ueber aktive Immunisierung gegen Tuberkulose. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. B. 5, S. 206.

2) Klemperer. Ueber die Beziehung der säurefesten Saprophyten (Pseudotuberkelbazillen) zu den Tuberkelbazillen. Zeitschrift für klinische Medizin. B. 48. 1903, S. 250.

3) Münch. med. Woch. 1903, S. 2282.

eindeutigen Versuchsergebnisse von Weber und Taute[1]) die Fehlerquelle, der die früheren Autoren zum Opfer gefallen sind, aufgedeckt worden ist.

Friedmann[2]) hat aus einer spontan entstandenen Höhle in den Lungen einer Schildkröte einen Bazillus gezüchtet, den er für einen modifizierten Bazillus der menschlichen Tuberkulose hält. Er berichtet zunächst über die immunisierende Wirkung dieser Kultur (soweit ersichtlich bei intravenöser Applikation) an Meerschweinchen; bei den teilweise anscheinend günstigen Resultaten ist jedoch nach dem oben angeführten zu beachten, daß in allen Fällen die Beobachtungsfrist der Tiere eine viel zu kurze ist, um irgend sichere Schlüsse aus den Versuchen zu ziehen[3]).

In einer späteren Mitteilung berichtet Friedmann[4]) über zwei mit seiner Kultur vorbehandelte Rinder, die nachher mit einer Perlsuchtkultur infiziert wurden, ohne an allgemeiner Tuberkulose zu erkranken. Die Infektionsdosis wird nicht angegeben. Sie genügte jedenfalls nicht, um das Kontrolltier in 4 Monaten zu töten, sondern dasselbe wurde alsdann geschlachtet und wies in den Lungen „unzählige feinste, dem Verlauf der Gefäße folgende Knötchen (Miliartuberkel)“ auf. Nach den vorliegenden spärlichen bezw. wenig exakten Versuchen, muß es wohl dahingestellt bleiben, ob und bis zu welchem Grade sich mit dem Schildkrötentuberkelbazillus eine Immunisierung herbeiführen läßt.

Friedmann hat auch einen Heilungsversuch bei einem Rinde vorgenommen, das auf die Einspritzung von Tuberkulin reagiert hatte, also tuberkulös war. Bei der Sektion dieses Rindes fanden sich nur einige kleine verkalkte und abgekapselte tuberkulöse Herde in zwei

---

1) Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kais. Ges. Amt, H. 3.

2) Friedmann. Spontane Lungentuberkulose bei Schildkröten und die Stellung des Tuberkelbazillus im System. Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. Band IV, S. 439. Ders. Immunisierung gegen Tuberkulose. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1903, S. 953. Ders. Zur Frage der aktiven Immunisierung gegen Tuberkulose. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1904, S. 166.

3) Diese Bedenken werden durch die seither erfolgte Publikation von Libbertz und Ruppel (Deutsch. mediz. Wochenschrift 1904, No. 46) noch verstärkt.

4) Ueber Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose (Perlsucht) und über Tuberkulose-Serum-Versuche. Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, S. 1673.

trachealen Lymphdrüsen. Nun lässt sich aber ein ähnlicher Befund bei gar nicht behandelten Rindern sehr häufig beobachten. Mithin geht aus dem Befunde nicht hervor, daß die Verkalkung und Abkapselung der tuberkulösen Herde eine Folge der Behandlung mit Schildkrötentuberkelbazillen war.

Römer[1]) macht eine kurze Angabe über Versuche mit einem Stamm von Hühnertuberkulosebazillen Rinder gegen Perlsucht zu immunisieren. Das Verfahren wurde jedoch als zu gefährlich und für die Praxis nicht geeignet wieder verlassen.

Ein ganz sicheres Urteil darüber, inwieweit Rinder durch Einspritzung von Geflügeltuberkulosebazillen oder von manchen anderen säurefesten Bazillen gegen Perlsucht immunisiert werden können, läßt sich aus den Mitteilungen der oben genannten Autoren noch nicht gewinnen. Wenn sich auf diesem Wege eine gewisse Immunität erreichen läßt, so dürfte in jedem Falle der Grad derselben nicht annähernd mit demjenigen zu vergleichen sein, den eine geeignete Vorbehandlung mit echten Tuberkelbazillen hervorruft.

Was die oben erwähnte dritte Methode betrifft, durch Einspritzung von Perlsuchtbazillen, deren Virulenz abgeschwächt worden ist, gegen virulente Perlsucht zu immunisieren, so wollen wir später darauf zurückkommen. Wir wenden uns jetzt zu den Versuchen von Behrings.

von Behring hat in Gemeinschaft mit seinen Mitarbeitern Römer und Ruppel über eine grössere Anzahl von Versuchen, Rinder gegen Perlsucht zu immunisieren, berichtet und auf Grund der dabei von ihm erhaltenen Resultate die intravenöse Injektion eines bestimmten Stammes („Kultur I") von menschlichen Tuberkelbazillen zur Einführung in die Praxis empfohlen, um durch Immunisierung der Kälber in den ersten Lebensmonaten allmählich einen tuberkulosefreien Viehstand zu schaffen. Was die Methode der Immunisierung anlangt, so hat von Behring[2]) zuerst (Einl. S. V) die vorläufige Angabe gemacht, Rindern im Alter von 5—7 Monaten als erste Dosis 0,001 g seiner Kultur intravenös einzuspritzen und nach vier Wochen eine zweite Injektion von 0,025 g folgen zu lassen; dann hat er die Dosis auf 0,004 bzw. 0,01 g festgesetzt.

Später hat von Behring empfohlen, dieselbe Kultur, nachdem

1) Römer. Beiträge zur experimentellen Therapie. H. 7, S. 86.

2) von Behring, Tuberkulose. Beiträge zur experimentellen Therapie. Heft 5.

sie im Vakuum bei niederer Temperatur getrocknet ist, zur Schutzimpfung zu benutzen und bei der ersten Injektion 0,004 g, bei der zweiten, frühestens zwölf Wochen danach auszuführenden Injektion 0,02 g Trockensubstanz zu injizieren. Die Impfung soll in der Regel nur bei Kälbern von drei Wochen bis zu vier Monaten, bei älteren, bis zu zweijährigen Kälbern aber nur ausnahmsweise und nur dann ausgeführt werden, wenn eine Prüfung mit Tuberkulin negativ ausgefallen ist. Der Impfstoff soll in diesem getrockneten Zustande einen Monat lang haltbar sein.

von Behring hat bisher keinen Versuch veröffentlicht, in welchem ein Rind durch eine der von ihm empfohlenen Methoden immunisiert und der Erfolg der Immunisierung durch eine Kontrollinjektion nachgewiesen worden ist. Dagegen haben einige der von ihm auf andere Weise immunisierten Rinder zweifellos einen genügenden Grad von Immuninität besessen, um eine für Kontrolltiere akut tötliche Perlsuchtinfektion wenigstens eine zeitlang zu überleben, so die in der ersten Mitteilung beschriebenen Rinder 8, 10, 11, 16, 17, 20. Die Mehrzahl dieser Tiere erwies sich jedoch bei der Sektion nicht als frei von Tuberkulose, bei einigen fanden sich sogar erhebliche tuberkulöse Veränderungen, die teils auf die Prüfung mit virulentem Material, teils auf die zur Vorbehandlung gemachten Injektionen zurückzuführen sein dürften. Sämtliche soeben angeführten Tiere waren, bevor sie mit virulentem Material geprüft wurden, entweder intravenös oder subkutan mit wenig virulentem Perlsuchtmaterial behandelt worden; es ist dies eine Vorbehandlung, die von Behring, wie er und Römer mehrfach betonen, für die Praxis vollkommen ausschließt. Die meisten der genannten Tiere hatten außerdem noch mehrfache (zwei Tiere sogar neun) Injektionen von menschlichen Tuberkelbazillen erhalten. Wodurch also in diesen Fällen die Immunität erzielt worden ist, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen.

Weniger scheinen uns die später von Römer[1]) mitgeteilten Versuche für die Frage der Immunisierung zu beweisen, und zwar deswegen, weil hier der Nachweis fehlt, daß die zur Prüfung benutzte Perlsuchtkultur genügend virulent war. Im Gegenteil geht aus der Durchsicht der Kurven hervor, daß die hauptsächlich benutzte Perlsuchtkultur 18 wenigstens im Mai 1903 keine hohe Virulenz besaß.

1) Beiträge zur experimentellen Therapie. Heft 7.

Es wurden nämlich am 26. Mai 1903 zwei Kontrolltiere intravenös mit 0,0005 g der Kultur infiziert (bei einem der Tiere gelangte vielleicht nicht das ganze Material wirklich in die Vene) und am 6. bezw. 13. Oktober 1903 getötet. Der Befund war beim ersten Tier: In vier Drüsen je ein bis zwei stecknadel- bis hirsekorngroße Knötchen mit spärlichen Tuberkelbazillen. „Innere Organe ohne Veränderungen.“ Das zweite Tier, das niemals gefiebert hatte, zeigte außer zwei Drüsen mit verkästen bzw. verkalkten Herden in einer Lungenspitze drei hirsekorngroße verkalkte Tuberkel mit spärlichen Bazillen. Noch geringfügigere Veränderungen zeigte ein am 5. Juli 1903 mit 0,0025 derselben Kultur subkutan infiziertes und am 29. August getötetes Kontrollrind. Mithin sind diejenigen Rinder, die etwa in der Zeit der soeben angeführten Virulenzprüfungen mit Perlsuchtkultur 18 infiziert wurden, ohne sichtlich zu erkranken, daraufhin doch nicht als immunisiert anzusehen. An akuter fortschreitender Tuberkulose nach Injektion dieser Perlsuchtkultur ist von den von Römer an dieser Stelle beschriebenen Tieren nur ein einziges (No. 44) erkrankt, welches im August 1902 0,01 g der Kultur intravenös erhalten hatte. Dies ist jedoch gerade ein Tier, das wenigstens annähernd nach der für die Praxis empfohlenen Methode immunisiert worden war, indem es zwei Injektionen (0,01 bzw. 0,02 g) der Kultur I von menschlichen Tuberkelbazillen, und außerdem zwei Injektionen der Arloing'schen Kultur erhalten hatte. Es erkrankte nach der Injektion der Perlsuchtkultur schwer und wies, als es etwa acht Wochen danach getötet wurde, allgemeine Tuberkulose der Lungen auf. Römer deutet an, daß dieser Mißerfolg darauf beruhe, daß das Rind 44 (welches zu Beginn der Immunisierung 146 kg wog) schon in zu vorgeschrittenem Alter sich befunden habe, eine Erklärung, die nach unseren eigenen, sowie Hutyras Beobachtungen nicht als zutreffend angesehen werden kann.

Ueber den zweiten von Römer benutzten Perlsuchtbazillenstamm (2015) liegt überhaupt keine Virulenzprüfung an einem Rinde vor. Nun kann gewiß nicht erwartet werden, daß bei Tuberkuloseversuchen an großen Tieren etwa jedesmal ein Kontrolltier geopfert wird, aber von Zeit zu Zeit, insbesondere aber beim Abschluß jeder größeren Versuchsreihe, muß unbedingt die Virulenz der Perlsuchtkulturen festgestellt werden, wenn die Versuche überhaupt eine beweisende Kraft haben sollen. Als befremdlich muß es wohl bezeichnet werden, wenn

Römer eine Methode der Immunisierung auf Grund von Versuchen empfiehlt, bei denen die wenigen Kontrollprüfungen, die überhaupt angestellt wurden, negativ ausgefallen sind.

An einer Stelle berichtet von Behring[1]) über fünf Kälber, von denen das eine durch einmalige, die übrigen durch mehrmalige Einspritzung seiner Kultur I von menschlichen Tuberkelbazillen vorbehandelt waren; die Tiere erhielten schließlich zugleich mit einem Kontrolltier 0,0005 g der Perlsucht 18 (die anscheinend 24 Tage im Vakuum aufbewahrt war) intravenös. Da das Kontrolltier indessen nicht tötlich erkrankte und weder über dieses noch über die fünf Versuchskälber Obduktionsberichte vorliegen, so lassen sich aus diesen Mitteilungen keine Schlüsse über eine etwa eingetretene Immunität ableiten.

von Behring[2]) selbst äußert sich speziell mit Bezug auf die Anwendung der im Vakuum getrockneten Tuberkelbazillen: Meine Institutsexperimente beweisen, daß die hier beschriebene Schutzimpfung mit Kultur I von menschlichen Tuberkelbazillen gegen nachfolgende willkürlich ausgeführte Injektionen eine größere Widerstandsfähigkeit bedingt, aber noch nicht in dem Grade, daß akut tötliche Dosen von Rindertuberkulosevirus gut vertragen werden.

Man kann hiernach die Versuche von Behrings und seiner Mitarbeiter dahin zusammenfassen, daß aus denselben wohl die Möglichkeit einer Immunisierung von Rindern überhaupt hervorgeht, daß aber eine geeignete Methode zur Immunisierung sich daraus nicht ergibt.

Um eine unparteiische Nachprüfung zu ermöglichen, hat von Behring mehrere Tiere, die von ihm schutzgeimpft waren, an andere Untersucher zur Nachprüfung abgegeben. Auch diese Tiere waren jedoch keineswegs nach einer der von von Behring für die Praxis angegebenen Methoden behandelt, sondern hatten vielfach wiederholte Injektionen von verschiedenem Material erhalten. Wenn somit von vornherein aus diesen Versuchen ein Schluß auf die Leistungsfähigkeit des für die Praxis empfohlenen Verfahrens nicht gezogen werden konnte, so lieferten sie nicht einmal in allen Fällen den Beweis, daß die betreffenden Tiere überhaupt immun waren. Einerseits gelang es in der Regel nicht, dieselben einer für die Kontrolltiere tötlichen In-

1) Beiträge zur experimentellen Therapie. Heft 8.
2) Zeitschrift für Tiermedizin. N. F. VI, S. 321.

fektion zu unterwerfen, andererseits erwiesen sich einige der Tiere, trotzdem sie nicht mit hochvirulentem Material geprüft wurden, in der Folge nicht als tuberkulosefrei.

So erhielt Lorenz[1]) zwei Kälber, von denen das eine acht und das andere vierzehn Einspritzungen von tuberkulösem Material erhalten hatte. Nun erwies sich das von Lorenz für die Kontrolle benutzte Material als so wenig virulent, daß auch die Kontrolltiere nach der subkutanen Infektion zwar mäßig starke lokale Erscheinungen zeigten, bei der Schlachtung aber nur ganz geringfügige tuberkulöse Veränderungen an den inneren Organen aufwiesen. Da ferner ein Obduktionsbericht über die beiden vorbehandelten Tiere nicht vorliegt, so fehlt überhaupt jeder Nachweis dafür, daß letztere immun waren.

Schlegel[2]) unterwarf zwei in Marburg immunisierte Rinder, von denen das eine (No. 14) neun und das andere (No. 40) drei Einspritzungen von tuberkulösem Material erhalten hatte, einer Probe. Hierbei ist besonders hervorzuheben, daß dem Rinde No. 14 achtmal der für den praktischen Gebrauch empfohlene Stamm (I) von Bazillen der menschlichen Tuberkulose in ansteigenden Mengen von 0,005 bis 0,4 g in die Venen eingespritzt worden war. Bei der ersten Probe wurde den beiden Versuchstieren und einem Kontrollrinde eine Einspritzung von einem perlsüchtigen Drüsenstückchen eines Rindes gemacht. Hierbei konnte kein Unterschied zwischen dem Verhalten der Versuchsrinder und dem des Kontrollrindes nachgewiesen werden, abgesehen von der größeren Tuberkulinempfindlichkeit des letzteren, auf welche Römer besonderen Wert legt. Römer übersieht dabei die naheliegende Möglichkeit, daß die Tuberkulinempfindlichkeit der Versuchsrinder durch die vielfach wiederholten Injeklionen von tuberkulösem Material abgestumpft sein kann[3]). Darauf wurde den drei Rindern zugleich mit zwei neuen Kontrollrindern 0,0005 g von Perlsuchtbazillen in die Venen gespritzt. Es ist dies die oben genauer besprochene Infektion, bei welcher sich der Stamm der Perlsucht-

1) Lorenz, Die Bekämpfung der Rindertuberkulose und das von Behringsche Immunisierungsverfahren. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1903. No. 48.

2) Schlegel, Zur Tuberkulose-Schutzimpfung. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1903. No. 49.

3) Eber, (D. tierärztl. Woch. 1905. No. 1) teilt einen entsprechenden Fall mit, wo ein vielfach vorbehandeltes Tier sich trotz negativer Tuberkulinprobe als tuberkulös erwies.

bazillen 18 für die Kontrollrinder so wenig virulent erwies. Das vorhandelte Rind No. 14 wurde allmählich marantisch; als es etwa drei Monate später getötet wurde, fanden sich in den Mediastinaldrüsen sowie in einer Lunge und in einer Niere mehrere kleine Knötchen, die Tuberkelbazillen enthielten. Das ersterwähnte Kontrollrind, dem zweimal Teile eines Perlsuchtknotens injiziert worden waren, wies zahlreichere Knötchen in Lungen, Nieren, Milz und mehreren Lymphdrüsen auf. Die beiden anderen Kontrollrinder, denen nur einmal Perlsuchtbazillen in die Venen gespritzt worden waren, zeigten, wie oben erwähnt, keine bezw. ganz minimale Veränderungen der innrren Organe. Ueber das zweite vorbehandelte Tier ist noch kein Sektionsbericht mitgeteilt.

An Eber[1]) waren zwei Rinder zur Probe gesandt worden. Das eine der Tiere (No. 9), welches mit acht intravenösen und einer intraokularen Injektion vorbehandelt worden war, erhielt zur Prüfung seiner Immunität zunächst viermal Verreibungen von Perlsuchtknoten subkutan bezw. intravenös. Erst das bei einer fünften (intravenösen) Injektion verwandte Material (0,01 einer Perlsuchtkultur) war von genügender Virulenz, um 2 Kontrolltiere in 28—38 Tagen zu töten. Das immunisierte Tier wurde nach $5^3/_4$ Monaten schwer krank getötet und zeigte zahlreiche verkäste Knötchen in Lungen und Nieren sowie tuberkulöse Basilarmeningitis. Ueber das Ergebnis der Probe bei diesem Rinde und dem Rinde No. 46 sagt Eber folgendes: „Die Widerstandsfähigkeit der vorbehandelten Rinder war keine absolute. Bei genügend starker Dosierung erkrankten beide Rinder an den Folgen der tuberkulösen Infektion.“

Weit günstiger fielen die Versuche von Hutyra[2]) aus. Hutyra verwandte teils den Originalimpfstoff von Behrings, teils drei verschiedene von ihm selbst frisch gezüchtete Kulturen des menschlichen Typus; dabei sei bemerkt, daß eine dieser letzteren von einem an Tuberkulose eingegangenen Affen herstammte.

Die Versuchskälber Hutyras standen im Alter von dreiundeinhalb bis zwölf Monaten. Der Autor injizierte von von Behrings Impf-

---

1) Eber, Ueber die Widerstandsfähigkeit zweier in Marburg mit T. B. verschiedener Herkunft vorbehandelter Rinder gegen subkutane und intravenöse Injektionen mit tuberkulösem vom Rinde stammenden Virus. Berl. tierärztl. Wochenschrift. 1904. No. 53.

2) Hutyra, Schutzimpfungsversuche gegen die Tuberkulose der Rinder nach von Behrings Methode. Beiträge zur experimentellen Therapie. Heft 9.

stoff bei der ersten Impfung 0,004, bei der zweiten 0,01, in anderen Fällen 0,04 g; von seinen eigenen Kulturen 0,005 bzw. 0,025 g. Zwischen beiden Einspritzungen lagen etwa vierzig Tage, zwischen der zweiten Impfung und der Infektion sieben bis acht Wochen. Als Prüfungsdosis diente 0,02 der von Behringschen Perlsuchtkultur 18. Dieselbe wurde in einem Falle subkutan, sonst intravenös gegeben, und ihre Virulenz stets an Kontrolltieren erwiesen. Vier von den zehn schutzgeimpften Tieren wurden außerdem vor der intravenösen Injektion der Perlsuchtkultur noch 14 Tage lang mit derselben Kultur gefüttert.

Von den zehn vorbehandelten Tieren war bei einem die Immunisierung mißlungen; dasselbe starb annähernd gleichzeitig mit den Kontrollen etwa fünf Wochen nach der Injektion an Miliartuberkulose. Die anderen wurden, während alle Kontrolltiere an Miliartuberkulose der Lungen eingingen, nach zweiundeinhalb bis drei Monaten getötet. Keines der Tiere zeigte sich völlig frei von Tuberkulose, sondern es fanden sich stets in den inneren Organen sowie in einigen Lymphdrüsen bazillenhaltige Knötchen; diese Veränderungen waren zum Teil nur sehr geringfügig, zum Teil auch ausgedehnter, wobei bemerkenswert ist, daß die von dem Autor selbst gezüchteten frischen Kulturen entschieden ein besseres Resultat ergaben, als der von Behringsche Originalimpfstoff. Mit Rücksicht auf die Menge des zur Prüfung eingespritzten Infektionsmaterials, dessen Virulenz stets kontrolliert wurde, steht außer Zweifel, daß die Versuchstiere Hutyras zum größten Teil einen erheblichen Grad von Immunität besaßen.

Ferner hat Thomassen[1]) eine Mitteilung veröffentlicht, nach der es ihm gelungen ist, bei zwei Kälbern nach der Einspritzung von Bazillen der menschlichen Tuberkulose in die Venen einen erheblichen Grad von Immunität gegen die Perlsucht zu erzeugen. Dieselben zeigten nach der Kontrolleinspritzung von Perlsuchtbazillen nur geringe tuberkulöse Veränderungen in den Lungen, während das gleichzeitig mit derselben Menge der Perlsuchtbazillen infizierte Kontrollkalb innerhalb 19 Tagen an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde ging. Ein drittes Tier immunisierte Thomassen durch eine intraokulare Injektion. Dieses Versuchskalb war frei von Tuberkulose.

Einen guten Immunisierungserfolg hatten ein Jahr früher Pearson und Gilliland[2]) bei zwei Kälbern erreicht. Sie spritzten zwei

1) Thomassen, L'immunisation des jeunes bovidés contre la tuberculose. Recueil de médecine vétérinaire. 1903. p. 6.

2) Pearson and Gilliland, l. c.

Kälbern in einem Zeitraume von zwei Monaten Bazillen der menschlichen Tuberkulose in ansteigenden Mengen, zusammen 0,16 g in die Venen ein. Nach weiteren zwei Monaten erhielten die beiden Versuchskälber und zwei Kontrollkälber eine Einspritzung von Perlsuchtbazillen in die Luftröhre. Nach abermals zwei Monaten wurden sämtliche Kälber getötet. Die Versuchskälber erwiesen sich bei der Obduktion frei von Tuberkulose, während die Kontrollkälber zahlreiche Herde in den Lungen und in vielen Drüsen erkennen ließen.

Von Baumgarten[1]) hat durch Einspritzung von Bazillen der menschlichen Tuberkulose in die Unterhaut bei Kälbern einen so hohen Grad von Immunität erreicht, daß sie gegen eine für Kontrollrinder tötliche Infektion mit Persuchtbazillen geschützt waren. Von Baumgarten sagt: „Schon eine einmalige subkutane Impfung mit menschlichen Tuberkelbazillen genügt, um diese Immunität gegen Perlsuchtinfektion zu bewirken". Auch bestand diese Immunität noch $2\frac{1}{2}$ Jahre nach der Präventivimpfung „gegen jede folgende für Kontrollrinder tötliche Perlsuchtimpfung" fort. Nähere Angaben hat von Baumgarten über die Versuche bisher nicht gemacht; er glaubt aber die Einspritzung in die Venen durch eine Einspritzung in die Unterhaut ersetzen zu können.[2])

II.

Von unseren eigenen Versuchen sollen hier nur die späteren in ausführlichen Protokollen wiedergegeben werden, bei denen Rinder ausschließlich durch ein- oder zweimalige intravenöse Injektion vorbehandelt wurden.

---

1) von Baumgarten, Ueber Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 43.

2) Nach Abschluß dieser Arbeit hat F. Klemperer (Experimenteller Beitrag zur Tuberkulose-Frage. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 56. H. 3 u. 4) sehr bemerkenswerte Versuche publiziert, auf die wir kurz hinweisen möchten. Der Autor stellte zunächst durch einen Versuch am Rinde fest, dass sich auch durch subkutane Infektion von menschlichen Tuberkelbazillen Immunität erzeugen lässt und wandte sich dann der Frage zu, ob auch bei schon bestehender Perlsuchtinfektion noch eine nachträgliche Immunisierung und somit günstige Beeinflussung der bestehenden Krankheit möglich ist. Bei den von Klemperer in Versuch genommenen, natürlich erkrankten Tieren war jedoch die Tuberkulose schon zu weit vorgeschritten, als daß noch ein Einfluß hätte erwartet werden können. Bei einigen künstlich mit Perlsucht infizierten Rindern dagegen sah Klemperer bis

Von den früheren Versuchen ist der erste, in welchem eine Immunisierung gelungen war, bereits von Neufeld (Deutsche mediz. Wochenschrift 1904) mitgeteilt worden; dieser und einige folgende Versuche ergaben zwar die Möglichkeit einer Immunisierung von Rindern, waren jedoch insofern nicht ganz rein und für die Methodik der Immunisierung nicht maßgebend, als die Tiere zunächst zu anderen Zwecken eine subkutane Einspritzung und inzwischen mehrfach wiederholte Dosen von Tuberkulin oder von abgetöteten Tuberkelbazillen erhalten hatten.

Allmählich kamen wir dann zu einer einfacheren und sicheren Methode der Immunisierung, wobei uns wiederum die früher an Ziegen und Eseln gemachten Erfahrungen unterstützten, bei denen sich die Möglichkeit ergeben hatte, Tiere durch eine oder zwei Injektionen lebender Kulturen von Tuberkelbazillen hoch zu immunisieren.

Bei Rindern gelang uns eine vollständige Immunisierung durch nur zwei Injektionen zuerst bei Anwendung einer abgeschwächten Perlsuchtbazillenkultur (P. A.), von der unten noch die Rede sein wird, in dem folgenden Falle:

Kalb XIII (Gewicht 157 kg).

25. 8. 02	Kultur P. A.	0,01	intravenös
17. 10. 02	Kultur P. A.	0,01	intravenös
24. 12. 02	Perlsuchtbazillenkultur (XIV)	0,01	intravenös

getötet 11. 8. 03 (Gewicht 274 kg), gesund.

---

zu einem gewissen Grade eine günstige Beeinflussung des Verlaufes der Infektion durch nachträgliche subkutane Injektionen von menschlichen Tuberkelbazillen.

Nunmehr verfolgt Klemperer den folgenden Gedankengang (der theoretisch auch von v. Baumgarten gelegentlich schon gestreift wurde): wenn, entsprechend den Anschauungen Kochs die Perlsuchtbazillen für den Menschen eine geringe Virulenz besitzen, so ist damit die Möglichkeit gegeben, Menschen durch Infektion lebender Perlsuchtbazillen in analoger Weise wie Rinder durch menschliche Tuberkelbazillen zu immunisieren. Klemperer gibt nun eine Anzahl von Vorversuchen in dieser Richtung, aus denen zunächst soviel hervorgeht, daß in der Tat lebendes Perlsuchtmaterial der verschiedensten Herkunft in nicht unbeträchtlicher Quantität einer Anzahl von Versuchspersonen z. T. vielfach wiederholt subkutan eingespritzt werden konnte, ohne daß, abgesehen von gelegentlichen Abszessen, nachteilige Folgen auftraten. Auch tuberkulöse Personen verhielten sich den Injektionen von Perlsuchtmaterial gegenüber nicht anders wie gesunde.

Das Ergebnis dieser Versuche, deren ersten der Verfasser an sich selbst ausführte, bietet neben den bekannten v. Baumgartenschen Experimenten eine sehr gewichtige Stütze für die Kochsche Lehre.

Als Kontrolltier diente:

Kalb XIV.

24. 12. 02 Perlsuchtbazillenkultur (XIV) 0,01 intravenös

16. 1. 03 gestorben, Miliartuberkulose der Lungen.

Die Kälber, deren Protokolle im folgenden mitgeteilt werden sollen, wurden in systematischer Weise mit verschiedenen Tuberkelbazillenkulturen menschlicher Herkunft oder mit der soeben erwähnten abgeschwächten Perlsuchtkultur vorbehandelt und sämtlich durch intravenöse Injektion derselben hochvirulenten Perlsuchtkultur XIV, die in dem obigen Versuche verwendet wurde, auf ihre Immunität geprüft. Bei diesen Versucheu sollten die Fragen entschieden werden, wie viele und wie große Injektionen zur Immunisierung notwendig sind, zu welchem Zeitpunkt die Immunität eintritt, und ob verschiedene Stämme menschlicher Tuberkelbazillen erhebliche Unterschiede bei der Immunisierung erkennen lassen.

Es wurde zunächst eine größere Anzahl von Tuberkelbazillenkulturen aus Krankheitsherden von Menschen gezüchtet. Den größten Teil des Materials verdanken wir Herrn Geheimrat Orth; aber auch die Herren Privatdozenten Dr. Oestreich und Dr. Westenhöffer und Herr Dr. Friedmann waren so liebenswürdig, uns Teile von tuberkulösen Lungen und Lymphdrüsen vom Menschen zu überlassen.

Mit dem übersandten Material wurden Meerschweinchen subkutan infiziert und aus der Milz der erkrankten Tiere Reinkulturen gewonnen. Wir benutzten für die Immunisierung anfänglich sowohl auf Glycerinagar als auch auf Glycerinbouillon gewachsene Tuberkelbazillen, später aber ausschließlich letztere. Was das Alter der Kulturen anbetraf, so wählten wir für unsere Versuche nur Kulturen, die 4—6 Wochen lang gewachsen waren.

Zur Bestimmung der Menge der Tuberkelbazillen, die zur Verimpfung kommen sollte, wurde eine Bouillonkultur durch Fließpapier filtriert und die auf dem Filter zurückgebliebene Bazillenmasse dadurch getrocknet, daß sie mit Hülfe eines Platinspatels so lange auf Fließpapier ausgepreßt wurde, bis letzteres trocken blieb. Die Kolonien auf festen Nährboden wurden vorsichtig mit einem kleinen Spatel abgehoben und in derselben Weise auf Fließpapier getrocknet. Das getrocknete Material wurde auf einer chemischen Wage genau abgewogen und in einem Achatmörser mit 0,8 proz. steriler und filtrierter Kochsalzlösung verrieben. Hierbei wurde wahrgenommen, daß sich die auf Bouillon gewachsenen Tuberkelbazillen leichter und gleich-

mäßiger verreiben ließen als die auf Glycerinagar gewachsenen, und dies war der Grund, weshalb wir später nur noch Bouillonkulturen zur Impfung benutzten.

Die Mengen, die für die intravenösen Einspritzungen verwandt wurden, entsprachen denjenigen, die sich bei den Vorversuchen an Eseln, Ziegen und Kälbern am besten bewährt hatten. Wir spritzten die Tuberkelbazillen stets in die Drosselvene zwischen dem oberen und mittleren Drittel des Halses ein, nachdem die Haare abrasiert und die Haut mit Alkohol gereinigt war. Zunächst wurde stets die Kanüle allein eingeführt und festgestellt, daß die Vene richtig getroffen war, und dann erst die Injektion gemacht. Um die Vene besser sichtbar zu machen, genügt es, wenn man sie unterhalb der Injektionsstelle mit einem Finger etwas zusammendrückt.

Bei der ersten Einspritzung erhielt ein Teil der Kälber je 1 cg, ein anderer Teil je 2 cg Tuberkelbazillen, in 5 ccm bezw. 10 ccm 0,8 proz. Kochsalzlösung aufgeschwemmt, bei der zweiten Einspritzung dagegen alle Kälber je 5 cg. Zwischen der ersten und zweiten Einspritzung lag durchschnittlich ein Zeitraum von 1—2 Monaten.

Für die Versuche wurden zunächst 18 Kälber verwandt, von denen immer je zwei mit demselben Bazillenstamm immunisiert wurden. Im folgendem lassen wir einen kurzen Ueberblick über den Ursprung und die Gewinnung der für die Immunisierungsversuche benutzten Tuberkelbazillenstämme folgen.

1. Kultur Friedmann (Kalb 1 und 2) war aus tuberkulösem Material von Menschen gewonnen. Die Kultur wuchs sehr üppig, und ein Meerschweinchen, das mit einer Oese der Kultur infiziert worden war, ging innerhalb ein und einhalb Monat zu Grunde.

2. Kultur 482 (Kalb 3 und 4) entstammte der Lunge eines Menschen (Sektionsprotokoll des pathologischen Instituts der Berliner Universität No. 482 des Jahres 1903). Das mit diesem Material infizierte Meerschweinchen war nach zwei Monaten schwer erkrankt und wurde deshalb getötet. Auf den mit Milzstückchen dieses Tieres beschickten Glycerinserumröhrchen wuchsen die Bazillen sehr gut.

3. Kultur 486 (Kalb 5 und 6) war gezüchtet aus der Milz eines Meerschweinchens, das mit einem Teile der tuberkulösen Bronchialdrüse eines Menschen (Sektionsprotokoll des pathologischen Instituts der Berliner Universität No. 486 des Jahres 1903) infiziert worden und innerhalb drei Monaten zu Grunde gegangen war. Die Kultur wuchs anfänglich schlecht, später besser.

4. Kultur 496 (Kalb 7 und 8). Mit einem eingesandten tuberkulösen Lungenstückchen eines Menschen (Sektionsprotokoll des pathologischen Instituts der Berliner Universität No. 496 des Jahres 1903) wurde ein Meerschweinchen subkutan infiziert und nach zwei Monaten getötet. Die aus der Milz dieses Meerschweinchens gezüchteten Tuberkelbazillen wuchsen gut.

5. Kultur 492 (Kalb 9 und 10) entstammt der tuberkulösen Lunge eines Menschen (Sektionsprotokoll des pathologischen Instituts der Berliner Universität No. 492 des Jahres 1903), mit der drei Meerschweinchen subkutan infiziert worden waren. Zwei Meerschweinchen starben nach einundeinhalb, ein Meerschweinchen nach zwei Monaten. Aus der Milz des zuerst gestorbenen Meerschweinchens wurden Kulturen angelegt, die gut wuchsen.

6. Kultur Westenhöffer (Kalb 11 und 12.) Das Ausgangsmaterial rührte von der tuberkulösen Lunge eines Menschen her, der von Herrn Westenhöffer am 11. März 1903 im pathologischen Institute der Universität obduziert worden war. Die drei mit Lungenteilchen infizierten Meerschweinchen starben innerhalb zweier Monate.

7. Kultur Augusta-Hospital (Kalb 13 und 14). Von einem im Augusta-Hospital am 17. Februar 1902 von Herrn Privatdozenten Dr. Oestreich obduzierten tuberkulösen Menschen wurden Teilchen der Bronchialdrüse einem Meerschweinchen unter die Haut gebracht und von der Milz dieses Tieres, das nach zwei Monaten gestorben war, Kulturen angelegt.

8. Kultur 800 (Kalb 15 und 16) entstammte der Milz eines Meerschweinchens, das mit menschlichem tuberkulösen Material infiziert und nach einundeinhalb Monaten gestorben war.

9. Kultur 494 (Kalb 17 und 18). Mit tuberkulösen Lungenstückchen eines Menschen (Sektionsprotokoll des pathologischen Instituts der Berliner Universität No. 494 des Jahres 1903) wurden zwei Meerschweinchen infiziert, von denen das eine nach zwei und das andere nach vier Monaten starb. Von dem zuerst verendeten Tiere wurden Kulturen angelegt.

In der umstehenden Tabelle ist genau zu ersehen, welche Kultur eingespritzt wurde, in welchen Zwischenräumen die Einspritzungen aufeinander folgten und welchen Einfluss sie auf die geimpften Kälber in bezug auf Körpergewicht und Temperatur ausübten. Wir wollen hierbei noch bemerken, daß sämtliche Kälber zu Beginn des Versuches etwa ein halbes Jahr alt waren und daß ferner alle in der

Tabelle angegebenen Injektionen intravenös ausgeführt wurden. Hierbei mögen gleichzeitig die für eine tabellarische Zusammensetzung im Interesse der Uebersicht notwendigen Abkürzungen Erwähnung finden. A bezw. B bedeuten Glycerinagarkultur bezw. Glycerinbouillonkultur, die davorstehenden Zahlen das Alter derselben und die dahinterstehenden Zahlen die Anzahl der Zentigramme, die von der Kultur eingespritzt worden sind.

— = kein Fieber:
× = sehr geringe Temperatursteigerung;
×× = schwache Temperatursteigerung;
××× = starke Temperatursteigerung;
×××× = starke und lang andauernde Temperatursteigerung.

Allen Kälbern, die zu den Versuchen benutzt werden sollten, wurde Tuberkulin eingespritzt, und zu den Versuchen wurden nur diejenigen genommen, deren Temperatur nach der Einspritzung nicht über 0,5° gestiegen war. Während des Versuches ließen wir die Temperatur täglich zweimal und das Gewicht wöchentlich einmal feststellen.

Die zweite Impfung wurde gewöhnlich erst dann ausgeführt, wenn sich die Kälber von der ersten völlig erholt hatten, wozu etwa vier bis sechs Wochen erforderlich waren. Denn nach der ersten Einspritzung stieg die Körpertemperatur plötzlich auf 40—41° und hielt sich mehrere Tage lang auf dieser Höhe. Aber auch noch später wurde eine hochnormale Temperatur etwa zwei Wochen lang beobachtet, womit gleichzeitig entweder nur eine geringe Gewichtszunahme oder aber sogar eine Gewichtsabnahme festgestellt werden konnte. Darauf sank die Temperatur, und die Tiere erholten sich innerhalb weniger Tage so vollständig, daß die zweite Einspritzung der Bazillen ohne Bedenken stattfinden konnte. Im übrigen wollen wir bemerken, daß die oben erwähnten Erscheinungen so wenig augenfällig waren, daß sie nur bei einer genauen Untersuchung und Beobachtung der Kälber nachgewiesen werden konnten.

Der zweiten Einspritzung folgte unmittelbar eine Temperatursteigerung, die aber nur wenige Tage andauerte und das Allgemeinbefinden der Kälber nicht störte.

Um nun die Immunität der Kälber zu prüfen, spritzten wir sämtlichen Tieren 2 cg der Perlsuchtkultur XIV in die Venen, von der schon der vierzigste Teil genügte, um bei einem Kalbe innerhalb zwanzig bis dreißig Tagen eine tötlich verlaufende akute Miliartuber-

Nr. der Kälber	Bazillen-Kultur	Gewicht der Kälber kg	1. Injektion	Zahl der Tage zwisch. der 1. u. 2. Injektion	Gewichtsveränderung kg	Fieber	2. Injektion	Zahl der Tage zwisch. der 2. u. Kontrollinjektion	Gewichtsveränderung kg	Fieber
1	Friedmann	163,5	30 Tg. A 2 cg	27	+ 3,5	××	28 Tg. B 5 cg	42	+ 11	[illegible]
2	„	160,5	30 Tg. A 1 cg	27	— 4,5	××	28 Tg. B 5 cg	42	+ 5	—
3	482	148,5	40 Tg. A 2 cg	26	+ 7,5	××	32 Tg. A 5 cg	42	+ 26	×
4	„	204,5	40 Tg. A 1 cg	26	+ 17,5	×	32 Tg. A 5 cg	42	+ 19	×
5	486	157,5	29 Tg. A 2 cg	32	0	×××	31 Tg. A 5 cg	37	+ 8,5	×
6	„	118,5	29 Tg. A 2 cg	33	+ 2,5	×××	32 Tg. B 5 cg	36	+ 21	××
7	496	171	29 Tg. A 2 cg	34	— 2	×××	33 Tg. A 5 cg	93	+ 83,5	×
8	„	131,5	33 Tg. A 1 cg	30	— 12,5	×××	33 Tg. A 5 cg	93	+ 61	×
9	492	161	41 Tg. A 2 cg	49	— 2	×××	14 Tg. B 5 cg	90	+ 73	×
10	„	140,5	41 Tg. A 1 cg	49	+ 28,5	××	14 Tg. B 5 cg	90	+ 54	××
11	Westenhöffer	150	43 Tg. A 2 cg	50	+ 10	×××	50 Tg. B 5 cg	90	+ 72	×
12	„	146	43 Tg. A 1 cg	63	+ 5	××××	13 Tg. B 5 cg	88	+ 67	××
13	Augusta-Hosp.	154	47 Tg. A 1 cg	52	+ 28	××	24 Tg. B 5 cg	88	+ 67	×
14	„	132	14 Tg. B 1 cg	44	— 3	××	24 Tg. B 5 cg	88	+ 64	×
15	800	100	41 Tg. A 2 cg	54	+ 19	××	19 Tg. A 5 cg	91	+ 41	×
16	„	123	41 Tg. A 1 cg	54	+ 16,5	××	19 Tg. A 5 cg	91	+ 65,5	×
17	494	100	18 Tg. A 2 cg	39	— 4	×××	31 Tg. B 5 cg	87	+ 60	×
18	„	120	18 Tg. A 1 cg	39	— 21	××	31 Tg. B 5 cg	87	+ 82	×
21	482	114	30 Tg. B 3 cg	103	+ 48	×				
22	„	135	30 Tg. B 2 cg	103	+ 68	××				
23	„	107	30 Tg. B 1 cg	103	+ 41	××				
24	abgeschwächte Perlsuchtkultur P. A.	148	25 Tg. B 2 cg	169	+ 105	×××				
25	„	104	25 Tg. B 1 cg	169	+ 86	×××				
26	„	146	25 Tg. B 1 cg	21	+ 19	××××	2,5 cg	148	+ 95	×××

1) Als letzter Versuchstag für die nicht etwa schon früher gestorbenen oder getöteten Kälber Tieren ungefähr dieselbe Anzahl von Versuchstagen der Berechnung zugrunde legen zu können.

Kontroll- jektion mit Perlsucht- cultur XIV	Zahl der Tage zwischen d. Kontroll-injektion u. d. Tode bezw. dem 10.12.04[1])	Ge-wichts-ver-ände-rung kg	Fie-ber	Summe aller Ver-suchstage bis zum Todestage bezw. 10. 12. 04	Gesamte Gewichts-verände-rung kg	Fieber nach Ablauf der Reaktion auf die Kontroll-injektion	Tag der Tötung	Obduktionsbefund
6 Tg. B 2 cg	100	+ 61	××	169	+ 75,5	×	18. 5. 04	gesund
6 Tg. B 2 cg	96	+ 17,5	××	165	+ 18	××	14. 5. 04	Lungentuberkulose
6 Tg. B 2 cg	100	+ 80	××	168	+ 113,5	××	18. 5. 04	Serosa- und Nieren-tuberkulose
6 Tg. B 2 cg	98	+ 36	××	166	+ 72,5	××	16. 5. 04	Serosa- und Nieren-tuberkulose
7 Tg. B 2 cg	100	+ 56	×	169	+ 64,5	×	19. 5. 04	gesund
7 Tg. B 2 cg	30	+ 3	×××	99	+ 26,5	××××	11. 3. 04 gestorben	Miliartuberkulose
3 Tg. B 2 cg	246	+ 132,5	×	373	+ 214	—	lebt	
3 Tg. B 2 cg	236	+ 192	×	359	+ 240,5	—	30. 11. 04	gesund
7 Tg. B 2 cg	221	+ 98	×	360	+ 169	—	30. 11. 04	gesund
7 Tg. B 2 cg	221	+ 112	×	370	+ 194,5	—	lebt	
9 Tg. B 2 cg	220	+ 123	×	360	+ 205	—	lebt	
1 Tg. B 2 cg	209	+ 52	××	360	+ 124	—	20. 12. 04	gesund
1 Tg. B 2 cg	209	— 14	××	349	+ 81	—	20. 12. 04	ein haselnussgrosser tuberkulöser Herd in den Lungen
1 Tg. B 2 cg	209	+ 37	××	341	+ 98	—	20. 12. 04	gesund
4 Tg. B 2 cg	194	+ 80	××	339	+ 140	××	21. 12. 04	in den Lungen tuber-kulöse Herde
4 Tg. B 2 cg	194	+ 110	×	339	+ 192	—	lebt	
4 Tg. B 2 cg	184	+ 88	×	310	+ 144	—	30. 11. 04	gesund
4 Tg. B 2 cg	194	+ 81	×	320	+ 142	—	lebt	
3 Tg. B 2 cg	117	+ 56	×	220	+ 99	—	30. 11. 04	Pleuritis et Peritonitis villosa
3 Tg. B 2 cg	127	+ 79	××	230	+ 147	—	21. 12. 04	Pleuritis villosa
3 Tg. B 2 cg	119	+ 75	××	222	+ 116	—	2. 12. 04	gesund
1 Tg. B 2 cg	91	+ 110	××	260	+ 215	—	lebt	
1 Tg. B 2 cg	91	+ 55	××	260	+ 141	—	5. 1. 05	Pleuritis chronica vil-losa, Bronchitis et Peribronchitis catar-rhalis chronica lobu-laris
1 Tg. B 2 cg	91	+ 47	××	260	+ 161	—	5. 1. 05	Bronchitis catarrhalis lobularis

der 10. 12. 04 in der Absicht gewählt worden, um bei allen mit gleichem Material vorbehandelten

kulose hervorzurufen. Wir betonen dabei, daß wir zu Kontrolleinspritzungen stets die gleiche Menge (2 cg) eines und desselben Bazillenstammes benutzt haben. Die Wirksamkeit dieses Stammes war, um allen Einwendungen vorzubeugen, innerhalb von 2 Jahren nicht weniger als an acht Kälbern zu verschiedenen Zeiten geprüft worden. Stets waren die damit infizierten Kälber innerhalb eines Zeitraums von einem Monat an allgemeiner Tuberkulose zu Grunde gegangen.

Wir lassen hier eine kurze Uebersicht über die mit Perlsuchtbazillenkultur Kalb XIV intravenös infizierten Kälber folgen:

Laufende Nummer	Nummer des Kalbes	Tag der Injektion	Menge der intravenösen Injektion	Tag des Todes	Zahl der Tage nach der Injektion
1	XIV	24. 12. 02	1 cg	16. 1. 03	23
2	I	4. 12. 03	5 „	26. 12. 03	22
3	II	4. 12. 03	2 „	29. 12. 03	25
4	6	9. 2. 04	2 „	11. 3. 04	30
5	30	21. 5. 04	0,05 „	8. 6. 05	18
6	31	21. 5. 04	0,05 „	23. 6. 05	33
7	32	21. 5. 04	0,05 „	22. 6. 05	31
8	IX	6. 12. 04	2 „	2. 5. 05	27

Mithin war zweifellos festgestellt, dass der zur Kontrolleinspritzung benutzte Stamm der Perlsuchtbazillen von hoher Virulenz war.

Was den Zeitpunkt betrifft, an dem die Kontrolleinspritzung der letzten Impfung mit Bazillen der menschlichen Tuberkulose folgte, so lag bei den Kälbern 1—6 ein Zeitraum von etwa vierzig Tagen zwischen beiden. Dieser Zeitraum erwies sich als zu kurz.

Hierauf glauben wir, die teilweisen Mißerfolge in dieser Versuchsreihe und die auffallende Ungleichmäßigkeit der Resultate zurückführen zu müssen, auf die wir hier näher eingehen wollen, da sie uns besonders lehrreich zu sein scheinen.

Das Kalb 6, welches dreißig Tage nach der Einspritzung der Perlsuchtbazillen an akuter Miliartuberkulose einging, hatte zuerst 1 cg einer neunundzwanzig Tage alten Glycerinagarkultur (486) in die Venen erhalten, und danach eine etwa vierzehntägige sehr kräftige Reaktion gezeigt. Dreiunddreißig Tage später wurden ihm 5 cg derselben Bazillenkultur eingespritzt. Hiernach war Kalb 6 drei Tage lang fieberhaft erkrankt; dann war die Temperatur wieder gefallen. Auch das Allgemeinbefinden war ausgezeichnet. Nach der Einspritzung

der Perlsuchtbazillenkultur XIV stieg die Temperatur plötzlich an und blieb meist zwischen 40° und 41°. Dazu gesellten sich Husten, mangelhafte Freßlust und Atemnot, die sich täglich steigerte. Am dreißigsten Tage verendete das Kalb und zeigte bei der Obduktion eine akute käsige tuberkulöse Lungenentzündung, Schwellung der Milz, tuberkulöse Entzündung der Lymphdrüsen, tuberkulöse Granulationen am großen Netz und am Brustfell, submiliare Tuberkel in der Leber, Trübung des Herzfleisches und der Nieren und Darmkatarrh.

Mit diesem Kalbe gleichzeitig war Kalb 5 immunisiert worden, mit dem einzigen Unterschiede, daß es als erste Dosis bei der Vorbehandlung 2 anstatt 1 cg der Kultur erhalten hatte. Es wurde nun gleichzeitig mit dem vorigen Tier mit derselben Menge virulenter Perlsuchtbazillen infiziert, zeigte sich aber bei Lebzeiten vollkommen gesund und erwies sich auch bei der Obduktion frei von tuberkulösen Veränderungen.

Mithin lag der merkwürdige Fall vor, daß von zwei fast in derselben Weise vorbehandelten Tieren das eine infolge der Kontrolleinspritzung akut zu Grunde gegangen, das andere völlig gesund geblieben war.

Etwas Aehnliches haben wir auch bei den Kälbern 1 und 2 beobachtet. Beide Kälber waren mit der Kultur Friedmann immunisiert, wobei sie beide etwa gleich starke Reaktionen gezeigt hatten, und denselben waren zweiundvierzig Tage nach der letzten Einspritzung je 2 cg der hochvirulenten Perlsuchtbazillenkultur in die Venen eingespritzt worden. Kalb 1 ertrug diese Einspritzung ausgezeichnet, nahm ständig im Gewicht zu, hatte stets normale Körpertemperatur und erwies sich bei der Obduktion als gesund. Kalb 2 dagegen fieberte andauernd und zeigte bei der Obduktion, nachdem es am einhundertfünfundsechzigsten Versuchstage getötet worden war, ausgebreitete Tuberkulose der Lungen. Die in den Lungen vorhandenen tuberkulösen Knoten waren allerdings von dicken Kapseln umgeben, und an ihnen wäre vielleicht Heilung eingetreten, wenn man das Kalb längere Zeit am Lebeu gelassen hätte.

Auch hier lag wiederum in einem Punkte ein Unterschied vor. Das gesund gebliebene Kalb 1 hatte bei der ersten Vorbehandlung 2 cg, das erkrankte Kalb 2 nur 1 cg erhalten. Wir hielten uns auf Grund dieser beiden Erfahrungen zu der Annahme berechtigt, daß durch die größere Menge der zur ersten Vorbehandlung benutzten Tuberkelbazillen eine reichlichere und vor allem

wohl eine schnellere Bildung genügender Mengen von Schutzstoffen angeregt worden sei, und daß der Eintritt der Immunität sehr langsam erfolge, die Kontrolleinspritzung demnach möglichst spät ausgeführt werden müsse. Wir vermuteten also, daß die Kälber 2 und 6 vielleicht nur deshalb schwer erkrankt seien, weil der Zwischenraum zwischen Vorbehandlung und Kontrolleinspritzung zur Ausbildung einer hinreichenden Immnunität nicht ausgereicht habe.

Die Tiere 3 und 4 dieser Versuchsreihe zeigten keine erheblichen Unterschiede, bei beiden war die Immunisierung nur unvollkommen gelungen, denn bei der Obduktion fanden sich bei beiden Tieren eine geringfügige Tuberkulose des Bauch- und Brustfelles, sowie einige tuberkulöse Herde in den Nieren.

Auf Grund der oben angeführten Erwägungen spritzten wir in einer zweiten Versuchsreihe bei den Kälbern 7—18 die Bazillen der Perlsucht erst ein Vierteljahr nach der letzten Vorbehandlung mit den Bazillen der menschlichen Tuberkulose ein und konnten nunmehr feststellen, daß alle Tiere mit Ausnahme von zweien, die verhältnismäßig geringfügige Residuen von älteren tuberkulösen Prozessen aufwiesen, völlig gesund geblieben waren. Die einzigen Erscheinungen, welche die Tiere zeigten, waren leichtes Fieber, das drei bis fünf Tage lang andauerte. Die Tiere entwickelten sich sehr gut und nahmen an Gewicht zu. Die einzelnen Beobachtungen sind in der Tabelle genau mitgeteilt und deshalb kann eine Schilderung an dieser Stelle unterbleiben. Bis zum Abschluß der Arbeit hatten wir bereits sieben Kälber obduziert, nachdem sie etwa ein Jahr lang gehalten worden waren. Hierbei konnten wir bei den Kälbern No. 8, 9, 12, 14 und 17 nach sehr genauer Untersuchung auch nicht die geringsten tuberkulösen Veränderungen feststellen. Nur bei den Tieren 13 und 15 zeigten sich einige alte zweifellos abgeheilte tuberkulöse Herde.

Kalb 13 hatte nach der Kontrolleinspritzung fünf Tage lang hohes Fieber und wurde dann wieder fieberfrei. Es nahm aber nur wenig an Gewicht zu, zeitweise sogar ab und wurde am dreihundertvierundneunzigsten Versuchstage getötet. Bei der Obduktion fanden sich außer einer haselnußgroßen, roten derben Stelle in der rechten Lunge, die als das Produkt einer alten Bronchitis und Peribronchitis tuberculosa angesehen wurde, keine Veränderungen.

Kalb 15 fieberte und hustete nach der Kontrolleinspritzung

längere Zeit und nahm an Gewicht ab. Erst in den letzten beiden Monaten vor der Tötung verschwanden diese Erscheinungen; von da ab wurde das Tier täglich besser. Bei der Obduktion fanden sich in der Milz ein erbsengroßer und in den Lungen vier erbsengroße tuberkulöse Knoten. Die Knoten besaßen eine dicke Kapsel und ein kaum hirsekorngroßes käsiges Zentrum. Alle machten den Eindruck, als ob sie in der Abheilung begriffen wären.

Die zurzeit noch lebenden fünf Kälber 7, 10, 11, 16 und 18 befinden sich in ausgezeichnetem Nährzustande und sind frei von allen Erscheinungen, die auf das Vorhandensein von Tuberkulose schließen lassen. Bei dem eindeutigen Ergebnis, welche die Schlachtung der übrigen, in derselben Weise vorbehandelten Tiere geliefert hatte, erschien es nicht notwendig, auch diese Tiere zu opfern; sie wurden daher zu weiteren Versuchen benutzt.

Aus den vorstehenden Versuchen geht hervor, daß es durch Vorbehandlung mit Bazillen der menschlichen Tuberkulose in der von uns angegebenen Weise gelingt, bei Rindern einen sehr hohen Grad von Immunität gegen Perlsucht herbeizuführen, daß es aber eine geraume Zeit dauert, bis diese Immunität sich zur vollen Höhe entwickelt hat; dabei scheint die Menge der zur erstmaligen Injektion verwendeten Kultur insbesondere auf die Schnelligkeit des Eintritts der Immunität von Bedeutung zu sein.

Bei unseren Versuchen war es im Prinzip gleichgültig, welchen Bazillenstamm wir benutzten, da mit allen Stämmen eine Immunität hervorgerufen werden konnte. Die Fähigkeit, Rinder ohne Schädigung zu immunisieren, kommt also nicht etwa nur einzelnen bestimmten Kulturen zu. Nur insofern machte sich ein Unterschied bemerkbar, als die Kälber durch manche Stämme mehr angegriffen wurden als durch andere; namentlich verursachten jüngere Kulturen gewöhnlich ein länger andauerndes Fieber als ältere; doch läßt sich wohl vermuten, daß diese Differenzen durch eine entsprechende Dosierung ausgeglichen werden können.

In derselben Weise wie mit Bazillen der menschlichen Tuberkulose gelang uns die Immunisierung auch mit dem abgeschwächten Perlsuchtbazillenstamm P. A., dessen geringe Virulenz für Rinder uns bekannt war. Wir spritzten hiervon dem Kalbe 26 1 cg und einundzwanzig Tage später $2^1/_2$ cg in die Venen. Die Einspritzungen wurden gut ertragen, wenn auch beide Mal ein ziemlich heftiges und längere Zeit andauerndes Fieber auftrat. Einhundertachtundvierzig

Tage später folgte die Kontrolleinspritzung mit dem Perlsuchtbazillenstamm XIV. Auch diesmal trat eine Temperatursteigerung ein, die etwa acht Tage lang währte; dann fiel die Temperatur und hielt sich beständig in den normalen Grenzen. Im übrigen erschien das Kalb gesund, und bei der Obduktion fand sich eine Veränderung in den Lungen, die nicht tuberkulöser Natur war. Im rechten Herzlappen zeigte sich nämlich eine fünfpfenniggroße dunkelrote, von der Umgebung scharf abgesetzte Stelle, die eingesunken war. Auf dem Durchschnitt, der glatt und trocken war, sah man kleine weiße, mit dickflüssiger Masse angefüllte Bronchien. Kleinere Stellen von derselben Beschaffenheit fanden sich auch im rechten Spitzenlappen. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte man die mit Zellen vollgepfropften Bronchien erkennen. Die Scheidewände der Alveolen hatten sich retrahiert, und dadurch waren die Alveolen bzw. Lungenläppchen kleiner geworden. Tuberkelbazillen konnten nirgends nachgewiesen werden und die mit erkrankten Lungenstückchen infizierten Meerschweinchen blieben gesund. Es lag also eine Bronchitis catarrhalis chronica mit Atelektase vor.

In den oben beschriebenen Versuchen, in denen die Immunisierung gelungen war, hatte die Vorbehandlung in einer zweimaligen Einspritzung der Bazillen der menschlichen Tuberkulose bestanden. Die zweite Einspritzung hatte aber meist nur eine geringe Reaktion hervorgerufen, und wir glaubten deshalb annehmen zu können, daß vielleicht schon eine Einspritzung von einer allerdings nicht zu geringen Menge von Bazillen der menschlichen Tuberkulose ausreichen dürfte, um eine genügende Immunität bei Rindern herbeizuführen. Hierfür sprach die Tatsache, daß es uns schon in einigen früheren Versuchen gelungen war. Immunität durch eine Injektion bei Eseln und Ziegen zu erzeugen. Die starke Fieberreaktion, die nach der Einspritzung größerer Mengen von Bazillen der menschlichen Tuberkulose bei Kälbern zustande kommt, hielt uns von dem Versuche nicht ab, weil wir uns von der Unschädlichkeit dieser Reaktion überzeugt hatten. Dagegen lag in dem Vorteile, der mit der einmaligen Einspritzung gegenüber der zweimaligen in der Praxis verbunden war, ein genügender Grund, um diesen Versuch an mehreren Kälbern zu machen. Denn die Einspritzungen in die Venen müssen sorgfältig ausgeführt werden; und es würden deshalb Mühe und Zeit gespart werden, wenn zur Erreichung des Zieles nur eine Einspritzung notwendig wäre. Dazu kommt, daß das Umgehen mit lebenden Bazillen der menschlichen

Tuberkulose nicht ungefährlich und demnach jede Einschränkung desselben anzustreben ist.

Zu diesen Versuchen wählten wir von den Kulturen, die wir bisher geprüft hatten, die Kultur 482 aus, weil nach ihrer Einspritzung eine mäßig kräftige Reaktion zustande gekommen war. Wir spritzten dem Kalbe 21 3 cg, dem Kalbe 22 2 cg und dem Kalbe 23 1 cg Bazillen aus der dreißigtägigen Bazillenkultur 482 in die Venen. Hiernach wurde das Allgemeinbefinden der Tiere nicht gestört. Einhundertdrei Tage später spritzten wir zur Kontrolle 2 cg unserer virulenten Perlsuchtbazillenkultur XIV ein. Danach trat ein mehrtägiges Fieber auf. Nachdem das Fieber verschwunden war, erschienen die Kälber völlig gesund. Nach abermals einhundertundsiebenzehn bis einhundertundsiebenundzwanzig Tagen kamen alle drei Kälber, die sich sehr gut entwickelt hatten, zur Obduktion, sie erwiesen sich als völlig frei von Tuberkulose. Beim Kalbe 21 saßen auf dem Bauch- und Lungenfell und beim Kalbe 22 nur auf letzterem vereinzelte kurze zottenförmige Anhänge, die aus einem feinen durchsichtigen Gewebe, in das Fettkügelchen eingesprengt waren, bestanden. Tuberkelbazillen liessen sich weder durch die mikroskopische Untersuchung noch durch Uebertragung der bezeichneten Anhänge auf Meerschweinchen nachweisen. Kalb 23 hatte in der rechten Lunge einen erbsengroßen, vollkommen glatten und festen Knoten. Derselbe bestand auf dem Durchschnitt aus einer $^1/_4$ cm dicken, rotbraunen, derben peripheren Zone und einem weißgelben Zerfallszentrum. Mikroskopisch ließen sich Tuberkelbazillen in dem letzteren nicht nachweisen. Jede Hälfte des Knotens wurde einem Meerschweinchen unter die Haut gebracht; beide Tiere blieben gesund.

Mithin hatten drei Kälber durch eine einmalige Einspritzung von 1,2 bezw. 3 cg der Bazillen der menschlichen Tuberkulose eine sehr hohe Immunität erreicht.

Zu einem ähnlichen Resultate gelangten wir, als wir den Kälbern 24 und 25 2 bezw. 1 cg des abgeschwächten Perlsuchtbazillenstammes P. A. einmal in die Vene spritzten und einhundertneunundsechzig Tage später unseren hochvirulenten Perlsuchtbazillenstamm XIV folgen ließen. Kalb 24, welches sich stets in einem ausgezeichneten Nährzustande befunden hat, lebt noch, und da es noch zu einem anderen Versuche benutzt wird, so kann die Tötung desselben erst später erfolgen. Kalb 25 ist dagegen am zweihundertundsechzigsten Versuchstage getötet worden und ergab bei der Obduktion folgenden Befund:

Am Lungenfell vereinzellte zottenförmige Anhänge. Im Anhangslappen mehrere bohnengroße, scharf brgrenzte dunkelrote und luftleere Stellen. Auf dem Durchschnitt zeigten sich in dem dunkelroten Gewebe weiße Ringe oder Streifen, die den Wänden der erweiterten Bronchien entsprachen. In Ausstrichen aus dem Inhalte der Bronchien waren keine Tuberkelbazillen nachzuweisen. In mikroskopischen Schnitten wurde eine einfache Verdickung der Bronchialwände festgestellt. Mithin hatte das Kalb an Pleuritis chronica villosa, Bronchitis et Peribronchitis catarrhalis chronica lobularis gelitten.

Hiernach war es auch nach einer einmaligen Einspritzung von Bazillen der menschlichen Tuberkulose und von abgeschwächten Bazillen der Perlsucht gelungen, Rindern einen hohen Grad von Schutz gegen eine Infektion mit Perlsuchtbazillen zu verleihen.

Zurzeit haben wir eine größere Anzahl von Kälbern nach der oben beschriebenen Methode immunisiert. Alle Kälber haben die Einspritzung von Bazillen der menschlichen Tuberkulose in die Venen in Mengen von 1—3 cg ausgezeichnet ertragen. Da durch diese Versuche die Dauer der künstlich hervorgerufenen Immunität festgestellt werden soll, so werden wir die immunisierten Kälber verschieden lange Zeit, mindestens aber ein Jahr lang leben lassen, bevor wir wir ihnen die übliche Kontrolldosis von 2 cg eines hochvirulenten Perlsuchtbazillenstammes in die Venen einspritzen werden. Sollte sich bei diesen Versuchen ergeben, daß die Immunität etwa nach einem Jahre verschwindet, so müßte vor Ablauf dieser Frist eine zweite Einspritzung von Bazillen der menschlichen Tuberkulose stattfinden, wenn die Kälber auch gegen eine weitere Infektion geschützt sein sollen. Mithin sind diese Versuche für die Praxis von großer Bedeutung, über die Ergebnisse derselben kann aber selbstredend erst später berichtet werden.

Am Schlusse wollen wir noch einmal die Ergebnisse unserer Versuche zusammenfassen:

Es gelingt durch einmalige Einspritzung von 1—3 cg Bazillen der menschlichen Tuberkulose bezw. abgeschwächten Bazillen der Perlsucht, Rinder gegen hochvirulente Bazillen der Perlsucht zu immunisieren. Die hierzu benutzten und auf Glyzerinbouillon gezüchteten Bazillen müssen ein Alter von 30—40 Tagen haben. Sie werden zwischen Fließpapier getrocknet und die erforderliche Menge mit 10 ccm physiologischer Kochsalz-

lösung vermischt in die Venen gespritzt. Die vollständige Immunität der geimpften Kälber tritt erst nach Verlauf von ca. 3 Monaten ein.

Wir glauben uns auf Grund der beschriebenen Versuche zu der Annahme berechtigt, dass das Problem der Immunisierung von Rindern gegen Perlsucht insoweit gelöst ist, als wir jetzt die Bedingungen kennen, unter denen wir im Laboratoriumsversuch Tiere mit großer Sicherheit gegen recht erhebliche Mengen des virulentesten Materials immunisieren können, und wir können im Vergleich mit anderen Krankheiten sagen, daß gerade bei der Tuberkulose, bei der die Möglichkeit der Erzeugung einer echten Immunität überhaupt noch vor wenigen Jahren allgemein bezweifelt wurde, sich eine solche durch eine verhältnismäßig einfache Methode und mit einem recht hohen Grad von Sicherheit erzielen lässt.

Wir müssen uns jedoch vor Augen halten, daß das zunächst nur für den Laboratoriumsversuch gilt. Die Infektion ist zwar in unseren Fällen eine sehr schwere gewesen, — eine vielmals schwerere, so so sollte man meinen, als bei der natürlichen Uebertragung der Krankheit; allein die letztere ist eben andersartig und es kann nur in der Praxis studiert werden, wie sich ihr gegenüber die künstlich immunisierten Tiere verhalten. Für solche Versuche in der Praxis möchten wir empfehlen, sich bei Ausführung der Schutzimpfungen in jeder Beziehung möglichst an die Bedingungen zu halten, die sich bei unsern Versuchen im Laboratorium als die besten bewährt haben.

Wir können die Arbeit nicht ohne den Ausdruck der dankbaren Gefühle für die Behörde schließen, die das Zustandekommen derselben in jeder Weise gefördert hat. Dem Königlich Preussischen Ministerium für Landwirtschaft, dessen wohlwollendes Interesse für unsere Arbeit es uns allein ermöglichte, unser Ziel zu erreichen, sind wir zu allergrößtem Danke verpflichtet.

XIX.

Aus der Klinik für grosse Haustiere der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Med.-Rat Prof. Dr. Röder).

Ueber den Einfluß der Körperbewegung auf die Temperatur bei Pferden.

Von

Dr. phil. **Richter**,

Privatdozenten und 1. klinischen Assistenten in Dresden.

Die Körpertemperatur unserer Haussäugetiere unterliegt mannigfachen Schwankungen, deren Ursachen — von Krankheitseinflüssen ganz abgesehen — verschiedene sind. Die Einwirkung der Tageszeit und der Nahrungs- und Getränkaufnahme auf die Innentemperatur der Warmblüter ist hinreichend von vielen Forschern studiert und geklärt worden, sodaß die Physiologen in der Lage sind, genaue Angaben in diesen Punkten zu machen, und Klinikern und Praktikern sichere Anhaltspunkte für die Beurteilung der Temperatur ihrer Patienten an die Hand gegeben wurden. Auch der Temperaturschwankungen, welche parallel den Veränderungen der Lufttemperatur auftreten, und der Wirkungen von Regen, Schnee und Eis auf den tierischen Organismus ist schon mehrfach gedacht worden [Siedamgrotzky (1), Nocard (2)]. Und doch ist noch manche Lücke in der Kenntnis der Körpertemperaturen auszufüllen. So liegen über einen der wichtigsten Punkte bis zur Zeit nur wenige, zum Teil recht mangelhafte Versuchsergebnisse vor, ich meine über diejenige Steigerung der Körpertemperatur, welche die Folge von Muskeltätigkeit ist. In dieser Arbeit soll deshalb der Einfluss der Körperbewegung auf die Temperatur bei Pferden näher beleuchtet werden.

Die hierzu notwendigen Messungen wurden in der Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden im Laufe des Sommerhalbjahres 1903 vorgenommen und sämtlich mit geprüften Maximalthermometern

in der Weise ausgeführt, daß diese mindestens 3 Minuten lang im Mastdarm liegen gelassen wurden. Die Aufnahme der Temperatur geschah in jedem Falle unmittelbar vor und nach der Bewegung. Bereitwillige Unterstützung fand ich bei meinen Untersuchungen seitens einer größeren Zahl der Herren Studierenden.

Im Nachstehenden sollen folgende Fragen beantwortet werden:

1. Finden Temperatursteigerungen statt, und nach welchen Anstrengungen treten sie zuerst auf?
2. Wie verhält sich die Temperatur während und nach längerer Bewegung?
3. Bestehen Unterschiede zwischen Geschlechtern, Rassen, jungen und alten Tieren?
4. Bestehen Unterschiede zwischen gesunden und kranken Pferden?

---

1. Finden Temperatursteigerungen statt, und nach welchen Anstrengungen treten sie zuerst auf?

In der veterinärmedizinischen Literatur findet man hier und da berichtet, daß nach körperlichen Anstrengungen die Rektaltemperatur bei Tieren eine abnorm hohe war. So schreibt z. B. Manotzkow (3), daß bei einer aus 27 Ochsen bestehenden Treibherde, die bei 30° C. 10 km zurücklegte, die Temperatur vor dem Marsche 38,4°—39,2° C., nach demselben 39,9°—40,9° C. betrug; es war die Temperatur bei einigen Tieren um 1,7°, im Durchschnitt um 1,5° C. gestiegen. — Manotzkow stellte weiterhin an 2 Reitpferden Messungen an. Vor dem Ritte von 12 km bei 26° Lufttemperatur zeigte das eine Pferd 37,5°, das andere 37,8° C., nach dem Ritte betrugen die Temperaturen 41,0° bezw. 40,1°.

Hobday (4) fand bei 28 Karrenpferden nach leichter Arbeit Temperaturen zwischen 100,0° und 102,5° F., bei 96 Omnibuspferden nach Zurücklegen von 12—14 Meilen Temperaturen von 101,8°—107° F. Weiterhin bemerkte Hobday bei 10 Foxterriern, welche er eine halbe Meile einer Fährte folgen ließ, geringe Temperatursteigerungen. Auch befaßte er sich mit Messungen an 6 Reitpferden; dieselben ließ er teils Trab, teils Galopp oder beides zusammen mit oder ohne Ruhepausen reiten, wobei er verschiedenartige Steigerungen konstatieren konnte. Leider sind diese Versuche nicht weiter zu verwerten, da sie ganz willkürlich ausgeführt und die Messungen nach verschiedenen Zeiten, nach 7, 8, 9, 15, 17, 25, 36 Minuten, vorgenommen wurden. Hobday folgert, „daß leichte Arbeit oder langsame Bewegung nur einen geringen Temperaturanstieg verursachen, durchschnittlich von ein bis zwei Grad (F.); daß längere starke und schnelle Bewegung eine viel größere Temperatursteigerung hervorruft, die durchschnittlich etwa drei Grad beträgt; daß bei allen Tieren Bewegung und Aufregung eine große Rolle spielen im Hervorrufen eines Temperaturanstieges; daß dieser Anstieg rasch Platz greift und beim Thermometrieren stets in Betracht zu ziehen ist." — Auch die Lehrbücher der Physiologie enthalten kurze Andeutungen. So berichtet Tereg (5),

daß „ein Hund, welchen U. Mosso in einem Tretrade laufen ließ, in der ersten Stunde um 1,8° wärmer wurde", und daß bei 2 dreijährigen Hengsten nach 15 minutenlanger Bewegung — (es dürfte wohl eine hohe Gangart gemeint sein, wie ich aus der Temperatursteigerung schließe, d. Verf.) — ein Anstieg von 37,8° auf 39,5° und von 38,0° auf 39,0° gesehen wurde. In ähnlichem Sinne schreibt I. Munk (6): „Beim Menschen steigt durch anstrengende körperliche Arbeit oder durch Laufen, Springen u.s.w die Eigenwärme um 0,5—1°, bei Pferden um za. 1°, bei länger dauerndem Traben sieht man Steigerungen bis zu $1^1/_2$°".

Von der Richtigkeit der Behauptung, daß Muskelarbeit von einer gewissen Erhöhung der Temperatur gefolgt ist, überzeugte ich mich leicht durch einige Anfangsversuche an Pferden, deren Ergebnisse ich in Tabelle I zusammengestellt habe.

Tabelle I.

No.	Rasse und Geschlecht	Temperatur vor der Bewegung °C.	Art der Bewegung	Temperatur nach der Bewegung °C.	Temperatur-anstieg °C.
1	l. Stute	37,45	30 Min. Schritt geführt	37,7	0,25
2	m. „	37,5	15 „ „ unter d. Reiter vor d. Egge	37,7	0,2
3	l. „	38,1	15 „ „ „ „ „ „ „ „	38,4	0,3
4	„ „	37,45	30 „ „ „ „ „ „ „ „	37,9	0,45
5	Wallach	37,9	15 „ beschleunigt. Schritt unt. d. Reiter	38,3	0,4
6	„	37,9	15 „ Trab „ „ „	38,5	0,6
7	Reitpferd	37,5	30 „ Schritt und Trab „ „ „	38,5	1,0
8	Stute	37,9	20 „ Trab „ „ „	38,8	0,9
9	„	37,9	10 „ „ an der Longe	38.5	0,6
10	Wagenpferd	38,1	30 „ „ „ „ „	40,6	2,5

Ich sah also Steigerungen von 0,2 bis 2,5° C. und konnte bemerken, daß leichte Arbeit nur einige Zehntel Grad Anwachsen der Temperatur zur Folge hatte, daß dagegen größere Anstrengungen der Pferde auch größere Steigerungen bedingten. Und so war ich imstande, bereits durch diese 10 Versuche die oben referierten Angaben prinzipiell zu bestätigen und den Schluss zu ziehen, daß Muskeltätigkeit die Temperatur bei Pferden erhöht und Temperatur und Muskelarbeit offenbar von einander abhängig sind.

Es ist aber auch aus diesen Versuchen ohne weiteres zu ersehen, daß Messungen nach beliebigen Zeiten und Bewegungen nicht genügen, ein klares Bild über den Einfluß der Bewegung auf die Temperatur gewinnen zu lassen, man muß vielmehr nach einem bestimmten System

vorgehen. Man muß vor allem bestrebt sein, die Versuchstiere denselben Arbeitsleistungen während möglichst gleicher Zeiten zu unterwerfen und nach gleichgroßen Intervallen ihre Temperaturen aufzunehmen; ferner ist Wert darauf zu legen, Bewegungsarten, zu denen ein Teil der Pferde täglich herangezogen wird, welche aber für einen anderen Teil etwas ganz Ungewohntes sind, wie unter dem Reiter oder vor dem Wagen gehen, von den Versuchstieren nicht verrichten zu lassen. Deshalb habe ich nur Messungen an Pferden angestellt, welche entweder im Schritt geführt oder im Trab longiert wurden.

Um festzustellen, welche Bewegungsgröße notwendig ist, um überhaupt eine Erhebung der Temperatur über diejenige im Ruhezustande hervorzurufen, ließ ich 10 Pferde je 5 Minuten lang im Schritt führen und 10 andere Pferde je 1 Minute lang an der Longe traben. Die Ergebnisse bei den Schrittführungen sind in der nachstehenden Tabelle II verzeichnet.

Tabelle II.

No.	Rasse und Geschlecht	Alter Jahre	Höhe m	Lufttemperatur °C.	Temperatur vor der Bewegung °C.	Temperatur nach 5 Min. Schritt °C.	Temperaturerhöhung °C.
1	s. Stute	10—12	1,62	23	37,1	37,2	0,1
2	m. Wallach	7	1,80	19	37,9	37,9	0,0
3	l. „	5	1,68	22	38,15	38,2	0,05
4	m. „	7	1,80	19	38,0	38,1	0,1
5	„ „	9	1,81	19	38,1	38,1	0,0
6	„ „	8—9	1,65	23	38,3	38,35	0,05
7	s. Stute	9	1,66	20	37,5	37,5	0,0
8	l. Wallach	6	1,63	19	38,2	38,35	0,15
9	m. „	11	1,71	24	37,6	37,8	0,2
10	„ „	9	1,71	21	37,8	37,8	0,0

Die 5 Minuten im Schritt geführten Pferde zeigten mithin bei 21° C. Lufttemperatur eine mittlere Erhöhung ihrer Innentemperatur um 0,065° C. (0,013° C. pro Minute). Bei 4 Tieren war eine Steigerung überhaupt nicht festzustellen, die Maximalsteigerung von 0,2° C. wies 1 Pferd auf. Die gleiche Muskeltätigkeit hatte also verschiedengradige Erhöhungen zur Folge gehabt.

Die Ergebnisse des Trabens während 1 Minute sind in Tabelle III zusammengestellt.

Tabelle III.

No.	Rasse und Geschlecht	Alter Jahre	Höhe m	Lufttemperatur ° C.	Temperatur vor der Bewegung ° C.	Temperatur nach 1 Min. Trab ° C.	Temperaturerhöhung ° C.
1	m. Wallach	8	1,69	19	37,65	37,85	0,2
2	„ „	7	1,69	19	37,8	38,0	0,2
3	„ „	7—8	1,72	19	37,9	37,9	0,0
4	s. Stute	10	1,66	19	37,4	37,5	0,1
5	m. „	10—12	1,60	21	37,65	37,95	0,3
6	s. Wallach	6—7	1,79	21	38,15	38,2	0,05
7	m. Stute	9	1,62	21	37,8	37,8	0,0
8	m. Wallach	8—9	1,65	21	38,05	38,1	0,05
9	l. „	9	1,81	21	38,4	38,4	0,0
10	„ „	5—6	1,69	20	38,4	38,55	0,15

Nach Trabbewegung während 1 Minute war die Temperatur der Versuchstiere durchschnittlich um 0,1° C. bei 20° C. Außentemperatur gestiegen. Auch hier hatte, wie bei den Schrittführungen die gleiche Bewegungsgröße nicht gleiche Wirkungen entfaltet; denn ich konnte Steigerungen um 0,0° (bei 3 Pferden) bis 0,3° C. (bei 1 Pferd) messen.

Bedenkt man, daß die Körpertemperatur im hohen Maße von Wind und Luftzug, Feuchtigkeit der Atmosphäre und ähnlichen Faktoren, welche man trotz aller Sorgfalt nie vollständig ausschalten oder gleichwirkend gestalten kann, stark beeinflußt wird, so kann es nicht verwundern, wenn bei einigen Tieren Temperaturerhöhungen nach so geringen Körperbewegungen nicht nachgewiesen werden konnten. Kleinste Schwankungen sind außerdem der Mangelhaftigkeit der Instrumente und der prüfenden Sinne wegen sehr leicht unmeßbar. Auf der anderen Seite ist es überraschend, daß jene kleinen Muskelarbeiten die Temperatur um einige Zehntel Grad zu erhöhen vermögen. Ich komme deshalb zu dem Schlusse, daß jede, auch die geringste Bewegung eine Erhöhung der Temperatur bedingt.

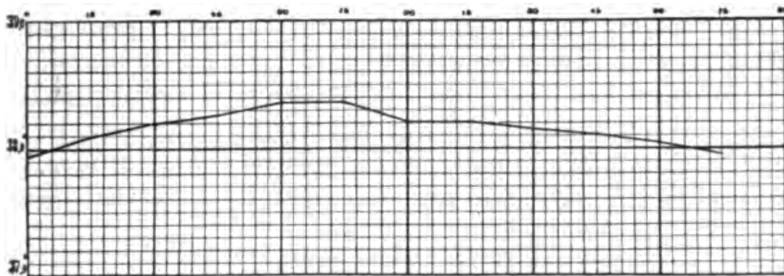
2. Wie verhält sich die Temperatur während und nach längerer Bewegung?

Daß infolge von Bewegung die Temperatur teilweise recht beträchtlich steigen kann, geht im allgemeinen bereits aus Tabelle I hervor. Siedamgrotzky hat auf Grund systematisch angestellter Versuche schon bestimmtere Angaben machen können. Er schreibt: „10 Pferde wurden ¾ Stunde bei einer Temperatur von 30—40° C.

im Schritt bewegt; die Körpertemperatur war bei sämtlichen und zwar um 0,3°—1,0° C. gestiegen. Als durchschnittliche Steigerung ergab sich 0,6° C. — Durch Bewegung im Trabe wird die Temperatur noch höher gesteigert. In 16 Messungen, bei denen die Pferde 30 Minuten meist bei 10° C. Außentemperatur in stärkerem Trabe geritten wurden, betrug die Steigerung 0,4°—1,9° C., im Mittel 0,9° C.“

Um eine noch genauere Uebersicht über die Art und Größe des Anstieges zu erhalten, stellte ich weitere Versuche an. Ich ließ zunächst 10 Pferde im Schritt führen und hierbei die Temperatur von 15 zu 15 Minuten messen (siehe Tabelle IV).

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß bei einer Außentemperatur von 18—25° C. höchste Steigerungen von 0,15—0,8° C. nach 30—60 Minuten eintraten. Durchschnittlich erreicht die Rektaltemperatur der Pferde durch Schrittführen bei 21° C. in 48 Minuten ihre Maximalsteigerung von 0,4° C. Die Temperatur steigt in der ersten halben Stunde verhältnismäßig rasch, dann langsamer bis zum Höhepunkte, hält sich hier kürzero oder längere Zeit und sinkt hierauf, was die aus den mittleren Temperaturen



Kurve I.

der Tabelle IV gewonnene Kurve I veranschaulicht. Dieselbe enthält zugleich den Temperaturabfall in der auf die Bewegung folgenden Ruhe, worauf noch zurückgekommen werden wird.

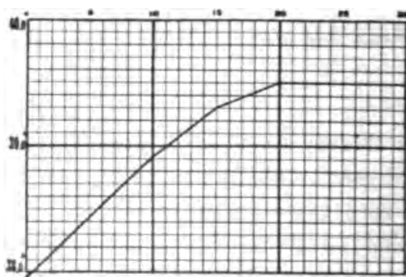
Weiterhin wurden 10 Pferde im Trab longiert, um die Art des Temperaturanstieges sowie die Zeit, in welcher Höchsttemperaturen erreicht werden, beim Trab festzustellen. Zu diesem Zwecke wurde bei den Versuchstieren die Temperatur während der Bewegung von 5 zu 5 Minuten gemessen, d. h. die Tiere trabten genau 5 Minuten, wurden gemessen, gingen weitere 5 Minuten u. s. w. Die Versuche fanden in der Regel ihren Abschluss durch die Ermüdung der Pferde,

Ta-

No.	Rasse und Geschlecht	Alter Jahre	Höhe m	Lufttemperatur ° C.	Tem-		
					vor der Bewegung	nach	
						15	30
							Mi-
1	s. Hengst	$1^1/_2$	1,55	18	38,1	38,25	38,3
2	l. Stute	7—8	1,68	18	37,65	37,65	38.0
3	s. „	10—12	1,62	23	37,9	38,1	38,2
4	m. Wallach	5	1,68	22	38,15	38,3	38,4
5	„ „	8—9	1,65	23	38,3	38,4	38,4
6	„ Stute	9	1,65	21	37,85	37,8	37,65
7	s. „	6	1,66	21	37,7	38,3	38,5
8	m. Wallach	12	1,70	25	38,0	38,1	38,1
9	„ „	9	1,81	19	38,1	38,2	38,4
10	„ „	7	1,80	19	38,0	38,15	38,05

welche nach 20—30, in selteneren Fällen nach 15, 35 bezw. 40 Minuten beim Gehen auf Sandboden einzutreten pflegt; hierdurch erfuhr naturgemäß die thermometrische Beobachtung der Trabbewegungen eine gewisse Beschränkung. — In der nebenstehenden Tabelle V sind die Versuche an den genannten 10 Pferden verzeichnet.

Die Temperatur zeigte hiernach bei ca. 22° C. in der ersten Viertelstunde bedeutende, dann geringere Erhöhungen, bis im Mittel nach 23 Minuten eine Maximalsteigerung von 1,6° C. eintrat; entweder blieb nun die Temperatur stehen, was Fall 1 erkennen läßt, oder fiel, was die Fälle 3, 5, 7, 9 und 10 beweisen. Die durchschnittlichen Werte sind zur Kurve II vereinigt.



Kurve II.

Da zu befürchten war, daß infolge der zum Messen notwendigen, rasch aufeinander folgenden Ruhepausen von 3 Minuten Länge Fehlresultate über die Größe der Temperatursteigerung insofern zustande kommen könnten, als während der Ruhepausen die Temperatur sinken

belle IV.

peratur in ° C.									Temperaturerhöhung.
Schrittführen von				nach Ruhe von					
45	60	75	90	15	30	45	60	75	
nuten				Minuten					° C.
38,35	38,45	—	—	38,4	38,3	38.2	38,2	38,1	0,35
37,9	37,9	—	—	37,85	37,75	37,7	37,65	—	0,35
38,3	38,65	38.65	—	38,55	38,4	—	—	—	0,75
38,4	38,4	38,3	—	38,2	38,1	38,15	—	—	0,25
38,45	38,45	38,3	—	38,3	—	—	—	—	0,15
37,8	38,3	38,2	38,25	38,05	37,9	38,0	—	37,85	0,45
38,45	38,45	—	—	38,3	38,35	38.25	38,15	—	0,8
38,05	38,15	—	—	38,05	38,15	38,0	—	—	0,15
38,5	38,5	38,45	—	38,5	38,45	38,4	38,25	—	0,4
38,15	38,35	38,25	38,16	38,1	38,1	38,1	37,8	—	0,35

und somit die Gesamtsteigerung unter ihrer wahren Größe bleiben könnte, habe ich zur tunlichsten Verringerung dieser Möglichkeit die Messungen bei einer größeren Zahl von Pferden so vorgenommen, daß die zweite Messung frühestens nach 20 Minuten Trab stattfand und auf die Schlußmessung der Hauptwert gelegt wurde unter Berücksichtigung der aus Tabelle V hervorgehenden Tatsache, daß die in einigen Fällen beobachteten Temperaturabfälle nach dem Erreichen des Höhepunktes im Rahmen der von mir innegehaltenen Zeit nur sehr geringe sind. In Tabelle VI sind die Messungen des Temperaturanstieges bei längerer Trabbewegung sowie des Rückganges nach derselben eingetragen.

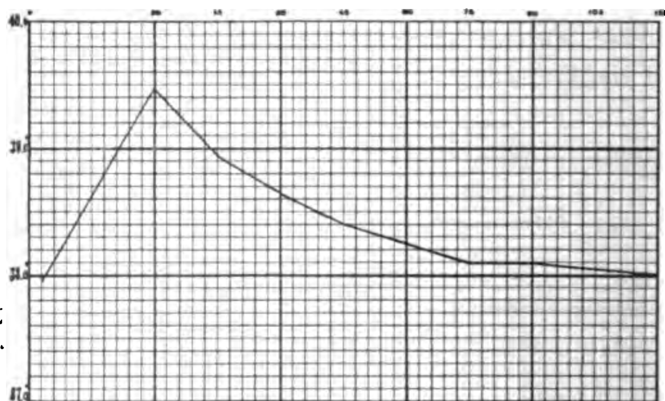
Tabelle V.

Rasse und Geschlecht	Alter	Höhe	Lufttemperatur	Temperatur in ° C.							Temperaturerhöhung
				vor d. Bewegung	nach Trabbewegung von						
					5	10	15	20	25	30	
	Jahre	m	° C.		Minuten						° C.
m. Wallach	4½	1,65	22	37.6	38.0	39.1	39.5	39.5	39,5	—	1.9
„ „	5	1,71	25	38.05	38,3	39.0	39.6	39.85	—	—	1,8
„ „	7—8	1,72	21	37.6	38.4	38,9	39.4	39.5	39.5	39.45	1.9
l. „	7—8	1,69	23	38.1	38.7	39.3	39.5	39.6	39.55	39.7	1.6
„ „	12	1,62	19	38.1	38.55	38.8	39.05	39.25	39.4	39.35	1.3
„ „	8—9	1.65	25	38.05	38.6	39.1	39.65	39.8	39.9	40.05	2.0
l. Stute	12—13	1.67	22	38.05	38.5	38.7	38.9	38.9	39.1	39.0	1.05
m. Wallach	9	1.81	18	38.0	38.2	38.8	39.15	39.2	39.4	—	1.4
l. „	5–6	1.68	17	38.35	38.5	38.65	38.9	39.4	39.25	—	1.05
„ „	9	1.72	26	37.8	38.3	38,9	39.6	40.0	39.8	39.5	2,2

Ta-

No.	Rasse und Geschlecht	Alter Jahre	Höhe m	Lufttemperatur ° C.	Tem- vor der Bewegung	nach Trab von 20 Minuten	25	30
1	m. Wallach	12	1,68	10	37,4	—	—	38,6
2	l. „	4	—	10	38,0	—	—	39,0
3	m. „	7	1,72	11	38,1	—	—	40,1
4	„ „	7	1,75	10	37,9	—	—	39,9
5	„ „	9—10	1,66	—	37,5	—	—	39,0
6	s. „	9	1,85	12	38,6	39,4	—	—
7	s. „	5	1,67	12	38,8	—	40,7	—
8	m. „	12—15	1,70	10	38,4	—	—	39,9
9	„ „	5	1,70	—	38,2	—	—	39,7
10	„ „	4½	1,66	20	38,3	—	—	40,1
11	l. „	7—8	1,62	20	37,5	—	38,7	—
12	m. „	6	1,68	25	37,8	—	—	39,6
13	l. „	13	1,76	18	38,05	—	—	39,0
14	l. Stute	8	—	10	38,0	39,1	—	—
15	m. „	8	1,65	10	37,9	—	—	39,6
16	s. „	6—7	1,76	8	37,7	—	—	39,5
17	l. „	6	1,78	8	38,0	—	—	39,4
18	s. „	4½	1,71	15	37,9	—	—	38,5
19	l. „	7—8	1,73	25	37,6	39,8	—	—
20	s. „	15—17	1,75	20	37,5	—	39,4	—
21	m. „	9—10	1,69	30	37,9	—	39,1	—

Aus dieser Tabelle ergibt sich folgende Kurve III.



Kurve III.

Die durchschnittliche Maximalsteigerung betrug mithin bei diesem ununterbrochenen Traben an der Longe 1,5° C.; dieselbe wurde bei

belle VI.

peratur in ° C.									Temperaturerhöhung ° C.
nach Ruhe von									
15	30	45	60	75	90	105	120	150	
Minuten									
38,4	38,3	—	—	—	—	—	—	—	1,2
38,6	38,35	38,0	—	—	—	—	—	—	1,0
—	39,4	—	39,0	—	38,7	—	38,3	38,1	2,0
39,5	38,8	38,5	38,2	38,1	—	—	—	—	2,0
38,2	37,5	—	—	—	—	—	—	—	1,5
—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,8
40,1	39,6	39,3	39,1	39,0	38,8	—	—	—	1,9
39,6	39,3	39,1	39,0	38,7	38,7	38,5	38,3	—	1,5
38,9	38,6	38,4	38,3	—	—	—	—	—	1,5
38,9	38,5	38,3	—	—	—	—	—	—	1,8
—	38,2	37,7	37,5	—	—	—	—	—	1,2
39,1	39,0	38,7	—	—	—	—	—	—	1,8
38,85	38,6	38,5	38,45	38,4	38,35	38,2	38,05	—	0,95
—	—	38,7	38,0	—	—	—	—	—	1,1
—	39,5	—	38,6	—	38,3	—	38,0	—	1,7
—	38,6	—	38,1	—	37,9	—	37,7	—	1,8
—	38,6	—	38,4	—	38,1	—	38,0	—	1,4
38,7	38,6	38,3	38,0	—	—	—	—	—	0,6
38,6	37,9	37,7	37,6	—	—	—	—	—	2,2
39,0	38,7	38,4	38,2	38,0	—	—	—	—	1,9
38,9	38,7	38,65	38,6	38,35	38,2	38,0	37,9	—	1,2

15° C. Außentemperatur nach etwa $27^1/_2$ Minuten erzielt. Hierdurch ist bewiesen, daß das aus Tabelle V über die Größe des Temperaturanstieges gewonnene Resultat, wonach bei 22° C. in 23 Minuten eine Höchststeigerung von 1,6° C. eintrat, durch die Ruhepausen nicht beeinflußt worden ist. Die unbedeutende Abweichung zwischen beiden Resultaten um 0,1° C. ist durch die Unterschiede in der Lufttemperatur und der mittleren Bewegungszeit zu erklären. Die Kombination der beiden Versuchsreihen führt nunmehr zu dem Endergebnis, daß beim Traben an der Longe nach 25 Minuten die Maximalsteigerung der Temperatur eintritt, welche bei 18,5° C. Außentemperatur 1,55° C. beträgt. Siedamgrotzky fand als mittlere Erhöhung 0,9° C.; diese Differenz von 0,65° C. wird in der Hauptsache darin begründet sein, daß Siedamgrotzky Messungen an 30 Minuten lang gerittenen Pferden bei nur 10° C. Lufttemperatur vorgenommen hat.

Wenn man die Steigerung der Temperatur bei längerer Schritt- und Trabbewegung vergleicht (Tabelle IV und VI), so findet man, daß sich die Temperatur durchschnittlich pro Minute beim Schrittführen

um 0,008° C. (in 48 Minuten um 0,4° C.) und beim Traben um 0,06° C. (in 25 Minuten um 1,55° C.) erhöht. Hiernach verhalten sich bezüglich ihrer durch die Muskelarbeit bedingten Temperatursteigerungen Schritt und Trab wie 0,008 : 0,06 oder wie 1 : 7,5, d. h. beim Traben an der Longe wird an den Körper eine ungefähr $7^1/_2$ mal so große Anforderung gestellt als bei der Schrittführung.

Von besonderer Wichtigkeit für die praktische Beurteilung höherer Temperaturen bei Pferden ist es, zu wissen, wie der Temperaturabfall in der auf die Bewegung gegebenen, volkommenen Ruhe sich gestaltet; der Wert genauer Kenntnis des Sinkens der Temperatur wird durch nachstehende Tatsachen offensichtlich gekennzeichnet. In die Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden wurden nämlich häufig Pferde eingeliefert, welche eine Aufnahmetemperatur über 38,5° C., bisweilen von 39,0° C. und darüber zeigten. Dieses „Fieber“ war aber am nächsten Tage vielfach verschwunden, die Tiere hatten Temperaturen unter 38,5° C. bei normalem Verhalten. Folgende drei charakteristische Fälle scheinbaren Fiebers gelangten auf diese Weise zur Beobachtung:

Fall 1. Am 22. Juni 1903 wurde der Klinik ein brauner Wallach, 7 Jahre alt, 1,70 m, zur Ausführung der Aryknorpelresektion zugeführt. Pat. zeigte bei der Aufnahme eine Temperatur von 40,7° C., welche am nächsten Tage früh auf 38,2° C. zurückgegangen war.

Fall 2. Ein schwerer Sommerrappwallach, 10—11 Jahre alt, 1,68 m hoch, wurde am 15. Juni 1903 zur Untersuchung auf Dämpfigkeit eingestellt. Seine Temperatur betrug bei der Aufnahme 39,4° C., am folgenden Tage bei mehrmaligem Messen 36,9° C.

Fall 3. Bei einem mit Gonitis chronica behafteten schweren Rappwallach, 9 Jahre alt, 1,74 m hoch, wurde zur Zeit der Ueberführung in die Spitalklinik (16. Mai 1903) 39,5° C., nach einstündiger Ruhe 38,2° C. und nach 24 Stunden 38,0° C. gemessen.

In allen drei Fällen wurde konstatiert, daß die Tiere längere Wegstrecken (2, 3 und 10 Stunden) ohne größere Unterbrechung zum Teil unter dem Reiter zurückgelegt hatten.

Da die Messung der Rektaltemperatur neuhinzukommender Spitalpatienten zur Feststellung ev. vorhandenen Fiebers dient und ein fiebernder Patient als der Ansteckung verdächtig zu isolieren ist, so muß man Tiere mit Temperaturen von 39,0° C. und mehr von anderen Tieren unbedingt fernhalten, solange man nicht imstande ist, höhere Temperaturen bei Pferden ohne innere, fieberhafte Krankheiten wissen-

schaftlich zu erklären und in ihrer Gefahrlosigkeit zu würdigen. Hierzu wird man aber allein befähigt sein, wenn man über die Art des Sinkens der infolge von Bewegung erhöhten Körpertemperatur unterrichtet ist.

Meines Wissens ist Siedamgrotzky der einzige gewesen, welcher sich eingehender mit dem Studium dieses außerordentlich wichtigen Kapitels befaßt hat. Er schreibt über die obenerwähnten 10 Pferde, die im Schritt bewegt worden waren: „Nach dem Zurückbringen in den Stall sank schon in der ersten halben Stunde die Temperatur erheblich, bei einigen selbst auf das Normale. Nimmt man jedoch die Durchschnittszahl, so war die Temperatur eine halbe Stunde nach der Schrittbewegung immer noch um 0,2° C. über die normale erhoben." Ueber den Rückgang der Temperatur seiner 16 im Trabe gerittenen Versuchspferde äußert er sich folgendermaßen: „Die Abkühlung erfolgte anfangs stärker, dann nachlassend, sodaß ca. nach 2 Stunden die frühere Temperatur erreicht war". Außerdem machte Siedamgrotzky noch Beobachtungen an 6 geschorenen und 6 ungeschorenen Kavalleriepferden, welche $^1/_2$ Stunde im Trab und Galopp geritten wurden. „Die Rückkehr zur Norm erfolgt bei allen Pferden nach einem gewissen Typus. Kurz nach der Bewegung erfolgt ein schneller Abfall binnen einer halben Stunde, dann in den nächsten 30 Minuten sinkt die Temperatur langsam, bis schließlich nach einer Stunde ein schnelleres Zurückgehen auf die Normaltemperatur stattfindet". Diese war mithin, wie auch aus der tabellarischen Zusammenstellung von Siedamgrotzky hervorgeht, nach etwa 2 Stunden Ruhe erreicht. Auch Hobday hat an einem 4jährigen Wallach den Temperaturabfall kontrolliert. Das Tier wurde 18 Minuten im scharfen Trab geritten, wodurch die Temperatur von 100,5 auf 102,2° F. anstieg. Die Rektaltemperatur des in die Box zurückgebrachten Tieres betrug:

nach	15	Minuten	101,8,
„	35	„	101,2,
„	50	„	100,8,
„	105	„	100,8,
„	125	„	100,2.

Was die Abkühlung der von mir untersuchten Pferde angeht, so zeigen zunächst Tabelle IV und Kurve I, daß nach Schrittführungen von 60—90 Minuten die Temperatur ganz allmählich zurückgeht und innerhalb 75 Minuten auf ihre anfängliche Größe sinkt.

Bezüglich der im Trabe bewegten Pferde bin ich zu demselben Resultate gelangt wie Siedamgrotzky, welches auch aus dem von Hobday aufgezeichneten Falle abzuleiten ist, daß nämlich die Tiere einer Ruhe von etwa zwei Stunden bedürfen, um wieder normale Temperatur zu besitzen. Manche Tiere hatten zwar schon nach $^3/_4$ bezw. 1 Stunde u. s. w. ihre Ausgangstemperatur wieder erreicht, und eins erst nach $2^1/_2$ Stunde (Tab. VI, Fall 3), doch sind eben 120

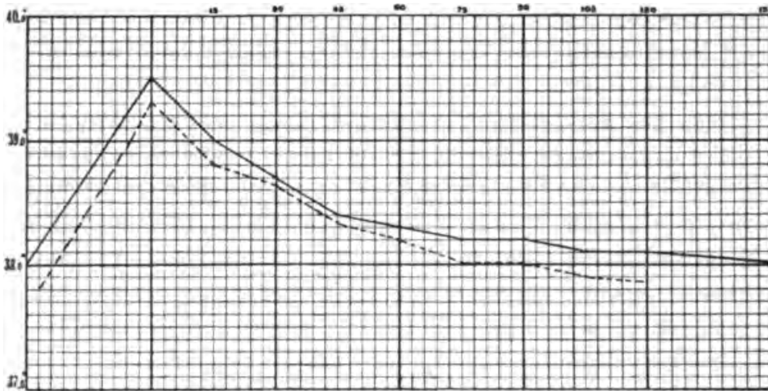
Minuten die mittlere Beruhigungszeit. Besonders hervorgehoben zu werden verdient, daß die Länge der Abfallszeit der Temperatur nicht proportional ihrer Steigerung ist. — Kurve III (Seite 584) veranschaulicht den Temperaturabfall meiner Versuchspferde im Mittel. Hiernach macht sich innerhalb der ersten Viertelstunde ein Absturz der Temperatur um den dritten Teil der Erhöhung bemerkbar, dann folgt in der nächsten halben Stunde ein weniger rascher, immerhin aber beträchtlicher Rückgang, welcher in der letzten $^5/_4$ Stunde schleichend bis zur Ausgangstemperatur stattfindet. Die Fiebergrenze von 38,5° C. wird durchschnittlich nach 30—45 Minuten überschritten, sodaß man bei der Feststellung fieberhafter Temperaturen darauf rechnen kann, nach $^3/_4$ Stunde — nach der Zuführung des Patienten z. B. — ein fieberfreies Tier vor sich zu sehen, wenn es sich lediglich um eine durch Körperbewegung bedingte höhere Temperatur handelt.

Hält sich dagegen die Temperatur über diese Zeit hinaus auffällig über der Fiebergrenze, so ist damit ein sicherer Anhaltspunkt dafür gegeben, daß der Patient an einer mit Fieber verlaufenden Krankheit leidet. So kam mir folgender Fall zur Beobachtung. Eine Herrn S. in Dresden gehörige, frischgekaufte belgische Stichelfuchsstute, 9 Jahre alt, 1,69 m hoch, wurde der Hochschule zur Untersuchung auf Dämpfigkeit zugeführt. Die Aufnahme des Status ergab normales Verhalten. Das Tier wurde longiert, schwitzte nach 15 Minuten sehr stark und war nach 20 Minuten unfähig, länger zu traben. Innerhalb $^1/_2$ Stunde trat Beruhigung der Atmung ein. Die Temperatur war von 38,0° C. auf 39,8° C. gestiegen; nach $^3/_4$ Stunde betrug sie noch 39,5° C., nach 2 Stunden 39,0° C. und nach 3 Stunden 39,2° C. Auf Grund dieses abnormen Temperaturverhaltens wurde die Isolierung des Tieres veranlaßt. Am nächsten Morgen zeigte dasselbe das Bild der Influenza pectoralis mit einer Temperatur von 40,3° C.

3. Bestehen Unterschiede zwischen Geschlechtern, Rassen, jungen und alten Tieren?

Falls überhaupt Unterschiede in der Größe der Temperaturerhöhung und der Art des Abfalls zur Norm vorhanden sind, so müßten diese am besten nach größeren Anstrengungen, z. B. nach längerer Trabbewegung, zu erkennen sein. Ich habe deshalb zuerst

meine Schlüsse aus den Aufzeichnungen in Tabelle VI gezogen und bringe der Uebersichtlichkeit halber den Anstieg und Abfall der Temperatur bei Wallachen (Tabelle VI, Fall 1—13) und Stuten (Tabelle VI, Fall 14—21) in Kurve IV zur Anschauung.



Kurve IV.

Aus Tabelle VI und Kurve IV geht hervor, daß bei Wallachen der Temperaturanstieg in $28^1/_2$ Minute 1,5° C. und bei Stuten in ca. 26 Minuten ebenfalls 1,5° C. beträgt, und daß der Abfall der Temperatur bei beiden Geschlechtern etwa 2 Stunden dauert. Daß bei Wallachen die mittlere Temperatur nach zweistündiger Ruhe noch um 0,1° C. über der Ausgangstemperatur stand, hängt damit zusammen, daß Fall 3 (Tabelle VI) erst nach $2^1/_2$ Stunde auf die Norm gesunken war; eine irgendwie nennenswerte Differenz wird aber dadurch nicht geschaffen. Die Temperatur wird also bei Wallachen und Stuten durch Bewegung im Trab in vollkommen gleicher Weise beeinflußt, und die charakteristische Art des Abfalles ist bei beiden Geschlechtern dieselbe.

Um eventuell vorhandene Rasseneigentümlichkeiten betreffs des Temperaturverhaltens beurteilen zu können, habe ich von Anfang meiner Versuche an zwischen leichten, mittelschweren und schweren Pferden unterschieden (l., m. und s.). Eine Zusammenstellung aus Tabelle VI ergibt, daß nach etwa $27^1/_2$ Minuten langem Traben Temperaturanstiege stattfanden

von 0,9—2,2° C. bei leichten Pferden,
„ 1,2—2,0° C. „ mittelschweren Pferden und
„ 0,6—1,9° C. „ schweren Pferden.

Die Steigerungen traten demnach bei den Vertretern der verschiedenen Rassen in derselben wechselnden Weise auf, ohne daß eine Rasse etwa zu besonders hoher oder geringer Zunahme geneigt hätte. Desgleichen konnte betreffs des Temperaturabfalles nur konstatiert werden, daß die normale Temperatur innerhalb zweier Stunden nach sehr verschiedenen Zeiten wieder erreicht wurde, was sich gleichmäßig auf alle Rassen erstreckt. Siedamgrotzky äußert sich in ähnlichem Sinne, wenn er sagt:

„Durch nur einigermaßen andauernde Bewegung wird die Temperatur gesteigert, jedoch bei den einzelnen Pferden um recht verschiedene Werte, ohne daß man imstande wäre, dieselben durch das verschiedene Temperament zu erklären".

In entsprechender Weise verwertete ich die Messungen der Tabelle VI zur Beantwortung der Frage, ob das Alter Einfluß auf An- und Abstieg der Temperatur ausübt. Ich fand, daß Steigerungen eintraten

von 0,6—1,9° C. bei Pferden im Alter bis zu 5 Jahren,
„ 0,8—2,2° C. „ „ „ „ von 5—10 „ und
„ 0,9—1,9° C. „ „ „ „ über 10 „

Auch hier konnte somit eine Erklärung für das Variieren der Erhöhungen durch etwaige Altersunterschiede nicht gegeben werden; dasselbe gilt für das Sinken der Temperatur.

Ferner unterzog ich die Messungen bei Schritt und Trab der Tabellen II—V diesbezüglichen Prüfungen; jedoch auch hierbei kam ich zu dem nämlichen Ergebnis, daß Frage 3 verneinend beantwortet werden muß.

Es üben demnach weder Geschlecht, noch Rasse, noch Alter einen bestimmenden Einfluß auf nach Bewegung eintretenden Temperaturanstieg und -abfall bei Pferden aus.

Ta-

No.	Rasse und Geschlecht	Alter Jahre	Höhe m	Lufttemperatur ° C.	Tem-				
					vor der Bewegung	nach Trab von			
						15	20	25	30
						Minuten			
1	m. Stute	9	1,65	21	37,8	—	—	—	38,95
2	s. „	6	1.66	25	37,9	39,1	—	—	—
3	m. Wallach	12	1,70	20	37,7	—	—	39,0	—
4	l. „	14	1,68	22	37,9	—	—	—	40,2
5	m. „	6	1,74	19	37,9	—	—	40,3	—
6	„ „	9—10	1.78	20	37,4	—	38,6	38,8	38,7
7	„ Stute	7	1,66	23	37,7	38,6	—	—	—
8	„ Wallach	5	1,70	25	37,9	—	40,2	—	—

4. Bestehen Unterschiede zwischen gesunden und kranken Pferden?

Es würde zu weit führen, wenn bei Beantwortung dieser letzten Frage alle denkbaren Unterschiede in die Besprechung hereingezogen würden; das Hauptsächliche soll nur Berücksichtigung finden. Und so beziehen sich meine Untersuchungen auf Vergleiche des Anstieges und Abfalles der Temperatur bei Trabbewegung zwischen gesunden und kranken fieberlosen Pferden.

Zunächst habe ich eine Anzahl von Pferden mit chirurgischen Leiden, bei welchen durch die Bewegung Schmerzen oder besondere Anstrengungen nicht hervorgerufen werden können, im Trabe longiert und dabei die in Tabelle VII niedergelegten Temperaturen gefunden.

Hieraus geht hervor, daß im Mittel nach 23 Minuten eine Erhöhung um 1,6° C. bei 22° C. Außentemperatur eintrat und die Ausgangstemperatur nach Ruhe von längstens zwei Stunden wieder erreicht war. Da sich dieser Befund mit demjenigen bei gesunden Tieren deckt, ist zu schließen, daß Unterschiede zwischen gesunden Pferden und den mit einfachen chirurgischen Krankheiten behafteten bezüglich der Temperaturwerte nicht bestehen.

Anders war das Ergebnis bei lahmen Pferden. Tabelle VIII enthält die entsprechenden Aufzeichnungen.

Im Mittel fand nach 27 Minuten bei 22° C. eine Steigerung um 1,75° C. statt. Bei einem der Versuchstiere (Fall 6) war nach zweistündiger Ruhe die Temperatur noch 0,3° C. über der normalen und die Rückkehr zur ursprünglichen Höhe trat erst nach $3^1/_2$ Stunde ein. Lahme Pferde zeigen also beim Trab gesunden gegenüber eine mittlere Mehrerhöhung ihrer Temperatur von ca. 0,25° C.

belle VII.

peratur in ° C. nach Ruhe von 15	30	45	60	75	90	105	120	Temperaturerhöhung ° C.	Diagnose
38,5	38,2	38,0	37,8	—	—	—	—	1,15	Kieferhöhlenkatarrh.
38,4	38,0	38,15	38,15	—	—	—	—	1,2	Brustbeule.
38,4	38,15	38,15	—	—	—	—	—	1,3	Tumor a. Sternum.
39,0	38,3	38,1	38,05	37,95	37,9	—	—	2,3	Samenstrangfistel.
39,9	38,9	38,5	38,2	38,1	38,0	37,9	—	2,4	„
37,8	37,6	37,6	37,5	—	—	—	—	1,4	Nasenpolypen.
38,6	38,4	38,4	38,2	37,9	37,9	37,9	37,7	0,9	Flankenbruch.
39,7	38,9	38,3	38,2	37,9	—	—	—	2,3	Spatauftreibung.

Ta-

No.	Rasse und Geschlecht	Alter Jahre	Höhe m	Lufttemperatur ° C.	vor d. Bewegung	nach Trab von 20 Minuten	25	30	35	Tem- 15	30	45
1	l. Wallach	$4^1/_2$	1,72	20	38,2	39,5	—	—	—	39,0	38,7	38,4
2	l. Stute	6		18	37,9	40,1	—	—	—	38,7	38,5	38.45
3	s. „	10—12	1,58	25	37,9	—	—	39,65	—	39,45	38,8	38.7
4	s. „	10—12	1,58	23	37,85	—	—	—	39,6	39,35	39,0	38.45
5	l. „	9—10	1,68	17	38,0	—	—	—	39,6	39,05	38,55	38,55
6	s. „	9	1,70	25	37,9	—	40,0	—	—	39,5	38,85	38,5
7	m. „	6—7	1,70	26	38,1	—	39.6	—	—	39,2	38,75	38,5

und bedürfen unter Umständen zur Beruhigung länger als zwei Stunden. Die Fiebergrenze wird bei lahmen Pferden wie bei den gesunden nach ca. $^3/_4$ Stunde Ruhe überschritten.

Bezüglich der inneren Krankheiten sei vorausgeschickt, daß ich hier vier Gruppen getrennt beobachtet habe, und zwar 1. Krankheiten der Respirationsorgane mit Ausnahme der Dämpfigkeit; 2. Dämpfigkeit; 3. Dummkoller und 4. einige andere fieberlose Leiden.

Ta-

No.	Rasse und Geschlecht	Alter Jahre	Höhe m	Lufttemperatur ° C.	vor d. Bewegung	nach Trab von 15 Minuten	20	25	30	Tem- 15	30	45
1	m. Stute	6	1,73	8	37,7	39,3	—	—	—	—	39,0	—
2	m. Wallach	5	1,70	12	38,1	—	39,5	—	—	38,3	38,1	—
3	l. Hengst	5	1,72	25	37,7	—	—	40,0	—	39,9	38,7	38,1
4	s. Stute	6	1,72	21	37,9	—	39,2	—	—	38,5	38,2	—
5	m. Wallach	8	1,62	23	37,9	—	—	39,6	—	38,9	38,65	38,4
6	„ Stute	5	1,68	10	38.6	—	—	—	40,5	40,1	39,8	39,2
7	„ Wallach	6	1,75	17	37,9	—	—	39,8	—	39,7	38,9	38,6

Ueber die Ergebnisse meiner Untersuchungen von Pferden, welche eine Erkrankung der Respirationsorgane — Dämpfigkeit ausgenommen — erkennen ließen, gibt Tabelle IX Aufschluß.

Die Temperatursteigerung betrug durchschnittlich nach 23 Minuten 1,7° C. bei einer Lufttemperatur von $16^1/_2$° C., sie war also um 0,1° C. größer als bei gesunden Pferden. Die Ausgangstemperatur gewannen die Tiere nach $^1/_2$—$3^1/_2$ Stunde wieder;

belle VIII.

peratur in ° C. nach Ruhe von 60 Minuten	75	90	105	120	135	150	165	180	195	210	Temperaturerhöhung ° C.	Diagnose
38,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,3	Periostitis zwisch. Mc 2 u. 3 l.
38,45	38,3	38,3	38,2	—	—	—	—	—	—	—	2,2	Gonitis chron. sin.
38,35	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,75	Omarthritis chron. dextr.
38,15	37,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,75	do.
38,4	38,4	38,35	38,1	—	—	—	—	—	—	—	1,6	Krongelenksentzündung.
38,4	38,4	38,4	38,3	38,2	38,2	38,2	38,2	38,2	38,2	37,9	2,1	Schale v. r.
38,25	38,2	38,15	38,1	—	—	—	—	—	—	—	1,5	Hufgelenksentzündung v. l.

nach zweistündiger Ruhe befand sich die Temperatur im Mittel noch 0,15° C. über der Norm und war erst bei ca. 60% der Versuchspferde auf diese gesunken. Mit Ausnahme von Fall 6, welcher an sich 38,6° C. aufwies, waren die Tiere etwa 45 Minuten nach der Bewegung wieder fieberfei.

Betreffs der Messungen bei dämpfigen Pferden sei erst der Arbeit von Zimmermann und Sal (7) gedacht.

belle IX.

peratur in ° C. nach Ruhe von 60 Minuten	75	90	105	120	135	150	165	180	210	Temperaturerhöhung ° C.	Diagnose
38,6	—	38,4	—	38,4	—	38,2	—	38,0	37,75	1,6	Kehlkopfpfeifen.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,4	do.
37,8	—	—	37,7	—	—	—	—	—	—	2.3	do.
37,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,3	do.
38,3	38,3	38,1	38,05	38,0	37,95	37,95	—	—	—	1,7	Laryngit. u. Bronchit.
—	39,4	—	39,0	—	38,9	—	38,6	—	—	1,9	Druse.
38,3	38,1	38,05	37,9	—	—	—	—	—	—	1,9	do.

Genannte Autoren haben bei gesunden und dämpfigen Pferden nach verschieden langer Bewegung im Schritt und Trab unter dem Reiter oder vor mehr oder weniger belasteten Wagen wertvolle, vergleichende Zählungen der Pulse und Atemzüge vorgenommen und nebenbei die Temperatur gemessen, ohne freilich aus diesen Messungen irgend einen Schluß zu ziehen; sie haben die Temperaturen lediglich in ihre Tabellen eingetragen. Und davon bietet die Schlußtabelle insofern Interesse, als darin die Durchschnittswerte der Temperaturerhöhungen bei gesunden und dämpfigen Pferden zu finden sind. Da sie die einzige mir bekannte

Literaturangabe über Messungen nach Bewegung kranker Pferde darstellt, sei diese Tabelle im Auszug, soweit sie für meine Arbeit in Betracht kommt, hier wiedergegeben.

Tabelle von Zimmermann und Sal.

Dauer in Min.	Art der Arbeit	Temperatursteigerung bei gesunden Pferden	Temperatursteigerung bei dämpfigen Pferden
5	Schritt geführt	0,0	0,1
10	do.	0,3	0,3
15	do.	0,5	0,6
10	Trab geritten	0,4	0,5
15	do.	0,4	0,8
30	do.	0,8	1,1

Ueber die Messungen der von mir beobachteten 13 Fälle von Dämpfigkeit ergibt die folgende Tabelle X das Nähere.

Ta-

No.	Rasse und Geschlecht	Alter Jahre	Höhe m	Lufttemperatur ° C.	Tem- vor d. Bewegung	nach Trab von 10 Minuten	15	20	25	30
1	l. Stute	10—12	1,60	10	37,5	38,3	—	—	—	—
2	m. Wallach	10—12	1,60	7	37,5	—	39,1	—	—	—
3	l. „	10	1,60	26	37,9	—	—	—	39,1	—
4	s. „	10—12	1,68	25	36,9	—	—	—	39,4	—
5	l. „	7	1,60	20	37,3	—	—	—	39,1	39,2
6	m. Stute	13	1,69	17	38,0	—	—	—	39,6	39,9
7	„ „	13	1,69	21	38,5	—	—	—	40,1	40,15
8	l. Wallach	10—12	1,69	18	37,8	—	—	—	—	39,0
9	s. „	12—15	1,75	18	37,6	—	—	—	39,5	—
10	s. „	10—12	1,69	25	37,6	—	—	—	39,4	—
11	m. „	12—13	1,59	24	37,5	—	—	38,7	—	—
12	l. „	20	1,64	20	37,8	—	—	—	39,7	—
13	l. „	12—15	1,65	22	37,4	—	—	—	39,1	—

Aus diesen Messungen geht hervor, daß dämpfige Pferde durchschnittlich nach 24 Minuten Trabbewegung bei $19^1/_2{}^0$ C. eine Temperaturerhöhung von 1,6° C. erfahren. Es besteht somit betreffs der Größe des Anstieges kein Unterschied zwischen dämpfigen und gesunden Pferden. Dieses Ergebnis befindet sich im Widerspruche mit den tabellarischen Angaben von Zimmermann und Sal. Obwohl diese Autoren ihre Versuchstiere haben reiten lassen und damit ein von dem meinigen abweichendes Resultat unter Umständen gestützt werden könnte, scheint mir doch eine Fehlerquelle

der Temperaturfeststellung seitens der genannten Autoren darin zu suchen zu sein, daß sie die Temperaturen erst 5 Minuten nach beendeter Bewegung bei den Versuchstieren aufgenommen haben. Bei gesunden Pferden geht die Temperatur im Anfang der Ruhe rasch zurück (vergl. Kurve III), bei dämpfigen Pferden hingegen findet der Abfall schleichender statt, wie die untenstehende Kurve V lehrt; es müssen folglich dämpfige Pferde nach 5 Minuten Ruhe eine höhere Durchschnittstemperatur besitzen als gesunde. Hiernach würden sich dann die von Zimmermann und Sal gefundenen, scheinbar größeren Erhöhungen der Temperatur bei dämpfigen Pferden zwanglos erklären lassen.

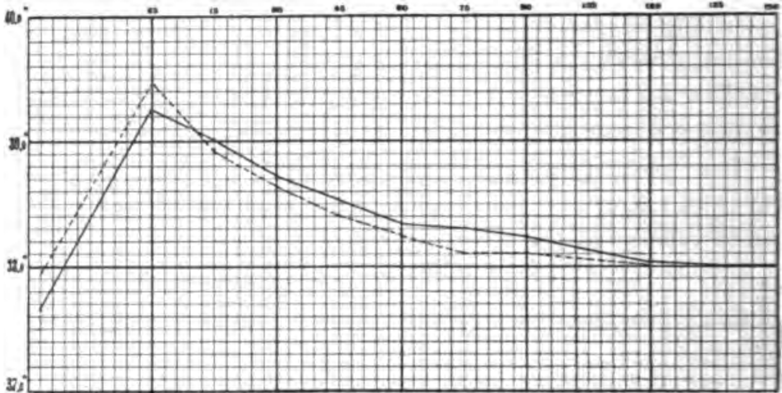
Die Zusammenfassung meiner Messungen (Tabelle X) führt zur umstehenden Kurve V, neben welcher zum besseren Vergleiche die auf gesunde Pferde bezugnehmende Kurve III gestrichelt eingezeichnet ist.

belle X.

ratur in °C.												Temperaturerhöhung
nach Ruhe von												
15	30	45	60	75	90	105	120	135	150	165	180	
Minuten												°C.
38,2	38,0	—	37,9	—	—	—	—	—	—	—	—	0,8
38,6	38,3	38,3	38,3	—	38,3	38,3	—	—	—	—	—	1,6
38,9	38,8	38,5	38,3	38,2	38,1	38,0	38,0	38,0	37,9	—	—	1,2
39,4	39,0	38,8	38,5	38,3	38,2	38,1	38,1	38,0	37,9	37,9	37,8	2,5
38,5	38,2	37,9	37,9	37,9	—	—	—	—	—	—	—	1,9
39,85	39,45	39,4	39,1	38,9	38,8	38,45	38,3	—	38,3	—	—	1,9
40,15	39,95	39,7	39,5	39,4	39,3	39,15	38,95	38,7	38,8	38,8	—	1,65
38,45	38,15	38,0	38,1	37,95	37,9	37,7	—	—	—	—	—	1,2
38,9	38,6	38,5	38,3	38,4	38,3	38,2	38,2	38,0	—	—	—	1,9
39,1	38,8	38,5	38,2	38,0	38,0	37,95	37,8	—	—	—	—	1,8
38,7	38,5	38,6	38,4	38,3	38,3	38,3	38,1	37,9	38,1	—	—	1,2
39,6	39,0	38,7	38,6	38,5	38,4	38,3	38,1	38,1	37,9	37,8	—	1,9
38,6	38,3	37,95	37,7	37,6	37,45	37,4	—	—	—	—	—	1,7

Aus dieser Kurve ist — vom Anstieg abgesehen — folgendes zu entnehmen. Der Temperaturabfall findet, wie bereits erwähnt, bei dämpfigen Pferden sehr schleichend statt; in der ersten Viertelstunde tritt nur ein Rückgang um etwa den 8. Teil der Gesamterhöhung ein (bei gesunden Pferden um den 3. Teil), die Fiebergrenze wird nach 45 Minuten erreicht, nach zweistündiger Ruhe steht die Temperatur 0,4° C. und nach $2^1/_2$ Stunde noch 0,35° C. über der normalen, während sich gesunde Pferde innerhalb zweier Stunden beruhigen.

Von den 13 dämpfigen Pferden bedurften 9 einer Ruhe von mehr als zwei Stunden; bei zwei Tieren (Fall 8 und 13) trat die Rückkehr nach $1^{3}/_{4}$ Stunde, der kürzesten Zeit des Abfalles, ein; zwei Pferde konnten nur bis zu 60 bezw. 75 Minuten Ruhe gemessen werden.



Kurve V.

An Dummkoller leidende Pferde konnte ich 7 untersuchen (cfr. Tabelle XI).

Tabelle XI.

No.	Rasse und Geschlecht	Alter	Höhe	Lufttemperatur	Temperatur									Tempe-ratur-erhöhung
					vor d. Bewegung	nach Trab von				nach Ruhe von				
						15	20	25	30	15	30	45	60	
		Jahre	m	° C.		Minuten				Minuten				° C.
1	Wallach	15	1,70	12	37,7	—	—	—	38,7	38,5	38,2	—	37,8	1,0
2	m. „	8	1,70	15	37,1	—	—	—	39,0	38,8	38,5	38,5	38,3	1,9
3	m. „	10	—	12	38,0	39,0	—	—	—	38,5	38,0	—	—	1,0
4	s. „	10	1,71	25	38,1	—	39,0	—	—	—	—	—	—	0,9
5	m. „	15—18	1,69	18	37,5	—	38,6	—	—	38,4	38,3	38,1	38,0	1,1
6	s. „	12—15	1,73	17	37,1	—	—	38,8	—	38,6	38,3	38,2	38,1	1,7
7	m. „	15	1,68	20	37,9	38,45	—	—	—	38,2	37,9	37,9	—	0,55

Im Mittel trat nach 22 Minuten Trabbewegung bei 17° C. eine Steigerung von nur 1,15° C. ein, also um etwa 0,45° C. weniger als bei gesunden Pferden, was auf das schwerfälligere Traben dummkolleriger Pferde zurückzuführen sein dürfte, mit welchem eine geringere Muskelarbeit und Wärmeproduktion einhergeht. In der

Ruhe war bereits nach 15 Minuten die Durchschnittstemperatur wieder 38,5° C. und nach einer Stunde betrug sie nur noch 0,35° C. mehr als vor der Bewegung. Leider konnte nur bei zwei Tieren der Abfall bis zur normalen Temperatur verfolgt werden ($^1/_2$ Stunde), weshalb ein einwandfreies Ergebnis über die Zeit des völligen Rückganges nicht zu erzielen war.

Schließlich sollen noch je ein Fall von Meningitis und nervösem Herzfehler und 3 Fälle von Magendarmkatarrh Erwähnung finden, über deren Temperatureinzelheiten Tabelle XII näheres enthält.

Die beiden ersten Fälle interessieren nur insofern, als zu ihrem Temperaturrückgange nicht über 2 Stunden notwendig waren. Die Fälle 3 und 4 zeigen, daß ein durch Magendarmkatarrh geschwächter Organismus durch stärkere Körperbewegung offenbar erhebliche Anstrengungen erfährt; denn beide Patienten wiesen die höchsten, von mir überhaupt beobachteten Steigerungen von 2,4° C. und 2,5° C. auf. Die Temperatur sank zwar im Anfang rasch, stand aber doch nach 2 Stunden noch 0,45° C. bezw. 0,5° C. über der normalen. Nachdem Fall 4 nach achttägiger Behandlung wesentlich gebessert war, wurde nochmals eine thermometrische Untersuchung vorgenommen (cfr. 5), bei welcher die Temperatur nur um 1,7° stieg, um 0,8° weniger als zur Zeit der schweren Krankheit, und nach 1 Stunde Ruhe nur noch 0,2° über der des Ausganges stand. Mit der zunehmenden Kräftigung des Organismus ging also geringere Steigerung und rascheres Sinken der Temperatur einher.

Zusammenfassung.

Meine Temperaturmessungen an Pferden haben zu folgenden Ergebnissen geführt:

1. Jede Körperbewegung erhöht die Temperatur.

2. Beim längeren Schrittführen erreicht die Temperatur bei 21° C. in 48 Minuten ihre Maximalsteigerung von 0,4° C. (0,15°—0,75° C.).

3. Beim Trab zeigt die Temperatur in der ersten Viertelstunde bedeutende, hierauf geringere Erhöhungen, bis nach 25 Minuten die größte Zunahme um 1,55° C. bei 18,5° C. Außentemperatur zu bemerken ist.

4. Als größte Temperaturerhöhung nach längerem Traben ist eine solche von 2,5° C. zu bezeichnen.

5. Bei fortgesetzter Schritt- und Trabbewegung hält

Ta-

No.	Rasse und Geschlecht	Alter	Höhe	Lufttemperatur	Tem-						
					vor d. Bewegung	nach Trab von					
						20	25	30	15	30	45
		Jahre	m	° C.		Minuten					
1	m. Wallach	8—9	1,54	27	38,25	—	38,95	—	38,8	38,4	—
2	s. „	12—15	1,74	20	37,5	—	—	39,1	38,7	38,3	38,1
3	s. Stute	7—8	1,65	20	37,45	—	—	39,85	39,2	38,9	38,4
4	l. Wallach	8—9	1,70	25	37,5	—	—	40,0	39,2	38,8	38,6
5	l. „	8—9	1,70	20	37,6	—	39,3	39,3	38,6	38,3	38,05

sich die Temperatur kürzere oder längere Zeit auf dem Maximum, um dann in der Regel zu sinken.

6. In Bezug auf ihre mittlere Temperatursteigerung verhalten sich Schritt und Trab etwa wie 1 : 7,5.

7. Nach Schrittbewegung von 60—90 Minuten geht die Temperatur ganz allmählich zurück und sinkt innerhalb 75 Minuten auf die normale.

8. Nach Trabbewegung von 20—30 Minuten fällt die Temperatur in den ersten 3 Viertelstunden rasch, dann langsamer innerhalb zweier Stunden auf die ursprüngliche Größe.

9. Die Länge der Abfallszeit der Temperatur ist nicht proportional ihrer Steigerung.

10. Geschlecht, Rasse und Alter üben keinen bestimmenden Einfluß auf Temperaturanstieg und -abfall aus.

11. Zwischen gesunden Pferden und solchen mit einfachen, chirurgischen Leiden behafteten besteht kein Unterschied bezüglich der Temperaturwerte.

12. Lahme Pferde zeigen nach längerem Traben eine mittlere Mehrerhöhung von ca. 0,25° C. und bedürfen unter Umständen zum Rückgang der Temperatur länger als zwei Stunden.

13. Bei Pferden mit Krankheiten der Atmungsorgane — Dämpfigkeit ausgeschlossen — ist die Steigerung beim Trab um 0,1° C. größer als bei gesunden. Nach 2 Stunden Ruhe steht die Temperatur bei 40 pct. noch über der des Ausganges und zwar durchschnittlich um 0,15° C.

14. Zwischen dämpfigen und gesunden Pferden besteht betreffs der Größe des Anstieges kein Unterschied.

15. Bei dämpfigen Pferden findet der Temperaturabfall sehr schleichend statt; in der ersten Viertelstunde tritt nur

belle XII.

peratur in °C.									Temperaturerhöhung	Diagnose
nach Ruhe von										
60	75	90	105	120	135	150	165	180		
Minuten									°C.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,7	Meningitis.
37,8	37,8	37,55	—	—	—	—	—	—	1,6	Nervöser Herzfehler.
38,2	38,1	38,0	38,0	37,9	37,9	37,9	37,8	37,8	2,4	Magendarmkatarrh.
38,5	38,4	38,3	38,2	38,0	37,9	—	—	—	2,5	do.
37,8	—	—	—	—	—	—	—	—	1,7	do.

ein Rückgang um den 8. Teil der Erhöhung ein, nach 2 Stunden steht die Temperatur 0,4° C. und nach $2^1/_2$ Stunden noch 0,35° C. über der ursprünglichen.

16. Die kürzeste Zeit des Abfalles beträgt bei dämpfigen Pferden $1^3/_4$ Stunde.

17. Bei dummkollerigen Pferden steigt die Temperatur beim Trab um 0,45° weniger als bei gesunden.

18. Die Fiebergrenze von 38,5° wird bei dummkollerigen Pferden nach etwa 15 Minuten Ruhe, bei allen übrigen nach ungefähr $^3/_4$ Stunde wieder erreicht.

Auf die mögliche Verwertung dieser Resultate in der praktischen Tätigkeit des Tierarztes ist z. T. schon oben von mir hingewiesen worden. Es sei zum Schluß nur noch betont, daß die unter 15 und 16 angeführten Tatsachen es wahrscheinlich machen, daß die Beobachtung des Temperaturabfalles bei der Untersuchung von Pferden auf Dämpfigkeit in zweifelhaften Fällen zur Sicherung der Diagnose mit Vorteil herangezogen werden kann. Obwohl die Rückkehr zur normalen Temperatur auch bei einem lahmen und vier mit inneren Krankheiten behafteten Tieren, bei welchen die Stellung der Diagnose keinerlei Schwierigkeiten bot, sich auffällig über 2 Stunden erstreckte, so dürfte doch der retardierte, sich meist erheblich über zwei Stunden ausdehnende Abfall der Temperatur eben für dämpfige Pferde charakteristisch sein. Natürlich sind Nachprüfungen und weitere Untersuchungen nötig, um diesen Wahrscheinlichkeitssatz zu einem allgemein anerkannten Lehrsatze erheben zu können.

Herrn Med.-Rat Prof. Dr. Röder, meinem hochgeschätzten Chef, spreche ich für seine mir stets gewährte liebenswürdige Unterstützung bei vorliegender Arbeit meinen herzlichen Dank aus.

Literatur.

1) Siedamgrotzky, Beiträge zur Thermometrie der Haustiere. Bericht über das Veterinärwesen im Königreiche Sachsen. 1883. S. 112. — 2) Nocard, Ueber die Temperaturveränderlichkeit bei Pferden. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. November 1893. Ref.: Berliner Tierärztliche Wochenschrift. 1894. S. 321. — 3) Manotzkow, Der Einfluß der Bewegung auf die Temperatur, den Puls und das Atmen gesunder Tiere. Arch. für Veterinärwissenschaften. Band I. S. 29—41. Referat im Jahresbericht von Ellenberger-Schütz. Bd. 13 (1893). S. 162. — 4) Hobday, Notes on Physiological Temperatures. The Journ. of Compar. Path. and Therap. IX (1896). S. 286. — 5) Tereg, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere von Ellenberger. Bd. II. S. 87. Berlin 1892. — 6) Munk, I., Physiologie des Menschen und der Säugetiere. S. 301. Berlin 1902. — 7) Zimmermann und Sal, Die Veränderungen der Temperatur, die Puls- und Atemfrequenz bei gesunden und dämpfigen Pferden während der Arbeit. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. XXI. S. 317.

XX.

Beobachtungen über das Petechialfieber der Pferde.

Von

P. Javorsky,
Stadttierarzt in Moskau.

Im Laufe von 13 Jahren hatten wir in einem der städtischen unentgeltlichen Ambulatorien für Tiere in Moskau, in denen das Hauptkontingent der kranken Tiere auf die Zahl der Pferde fällt, Gelegenheit, eine sehr oft unter den Pferden Moskaus vorkommende Krankheit, das Petechialfieber, näher kennen zu lernen. Indem wir durchaus keinen Anspruch auf eine vollendete und allseitige wissenschaftliche Arbeit machen, sind wir jedoch der Meinung, daß unsere Beobachtungen, welche eine nicht unbedeutende Anzahl von Fällen (148) umfassen, ein nicht unwichtiges Material zur Erforschung dieser interessanten Krankheit darbieten.

In Moskau ist die Erkrankung der Pferde an Petechialfieber durchaus nicht selten, wie aus den Ziffern der 4 städtischen Veterinär-Ambulatorien im Laufe von zehn Jahren, 1892—1901, und denjenigen des Pferdemarkts ersichtlich ist. (Siehe Tabelle I.)

Folglich beträgt die Zahl der Erkrankungen an Petechialfieber in Moskau durchschnittlich 54,4 im Jahr. Wenn man die Zahl der auf dem Pferdemarkt konstatierten kranken Tiere, die leicht in den Bericht des einen oder anderen Ambulatoriums geraten konnten, ausschließt, so zeigt sich das Verhältnis der an Petechialfieber kranken Pferde zu der Gesamtzahl der in allen Ambulatorien empfangenen kranken Pferde und zu derjenigen an innerlichen und ansteckenden Krankheiten leidenden nach den Jahren in folgenden Ziffern. (Siehe Tabelle II.)

Wie aus der Tabelle ersichtlich, beträgt die Zahl der an Petechial-

Tabelle I.

Jahre	Serpuchow'sches Ambulatorium	Rogosh'sches Ambulatorium	Basmann'sches Ambulatorium	Sutschew'sches Ambulatorium	Pferdemarkt	Im Ganzen
1892	14	22	6	3	10	55
1893	13	16	8	1	28	66
1894	15	9	11	20	27	82
1895	13	7	3	7	24	54
1896	9	5	9	?	24	47
1897	8	4	10	9	20	51
1898	9	2	11	5	9	36
1899	12	5	15	12	13	57
1900	16	7	13	9	7	52
1901	7	7	13	6	11	44
In 10 Jahren	116	84	99	72	173	544

Tabelle II.

Jahre	Die Zahl der an Petechialfieber kranken Pferde	Die Gesamtzahl der empfangenen Pferde	Das pCt.-Verhältnis der an Petechialfieber kranken Pferde zu der Gesamtzahl	Die Zahl der an innerlichen und ansteckenden Krankheiten krank. Pferde	Das pCt.-Verhältnis der petechialfieberkranken zu der Zahl der kranken Pferde an innerlichen und ansteck. Krankheiten
1892	45	5 555	0,8 pCt.	1 514	3,0 pCt.
1893	38	7 231	0,5 „	2 050	1,8 „
1894	55	8 009	0,7 „	2 666	2,1 „
1895	30	5 839	0,5 „	1 663	1,8 „
1896	23	7 890	0,3 „	2 832	0,8 „
1897	31	9 393	0,3 „	2 792	1,1 „
1898	27	9 690	0,3 „	3 000	0,9 „
1899	44	11 734	0,4 „	3 797	1,2 „
1900	45	11 803	0,4 „	3 827	1,2 „
1901	33	11 235	0,3 „	3 401	0,9 „
In 10 Jahren	371	88 379	0,42 pCt.	27 552	1,35 pCt.

fieber kranken Pferde durchschnittlich für ein Dezenium 0,42 pCt. zu der Gesamtzahl der in den städtischen Ambulatorien empfangenen und 1,35 pCt. der an ansteckenden und innerlichen Krankheiten leidenden Pferde.

Als Material zu dem vorliegenden Beitrag dienten außer den in Tabelle I nach den Jahren angeführten 116 Pferden, welche an Petechialfieber litten und im Serpuchowschen Ambulatorium empfangen wurden, noch 32 Erkrankungsfälle, welche im genannten Ambulatorium in Jahren beobachtet wurden, die nicht in der erwähnten Tabelle vermerkt sind, nämlich: im Jahre 1891 6, 1902 10 und 1903 16.

Indem wir zur Auseinandersetzung der durch unparteiische Beobachtung der vorkommenden Fälle von Fleckentyphus erlangten Tatsachen schreiten, übergehen wir mit Absicht das Zitieren einer reichhaltigen Literatur inbetreff dieser Krankheit, weil wir es für überflüssig halten, unsere Arbeit, welche nicht Anspruch auf eine allseitige Erhellung des zu behandelnden Gegenstandes machen kann, mit den Namen von Autoren anzufüllen. Zu gleicher Zeit werden wir nicht nach althergebrachtem Brauch den Stil, wie es bei Monographien irgend einer Krankheit, bei welcher alles streng nach der Ordnung folgt, gang und gäbe ist, uns zum Muster nehmen, sondern beginnen mit dem für den Praktiker am wichtigsten, mit der Beschreibung der Krankheitserscheinungen gemäß unserer Beobachtungen.

Die Krankheitserscheinungen.

Die Geschwülste unter der Haut. Das erste Symptom, welches beim Erkranken eines Pferdes an Petechialfieber die Aufmerksamkeit des Besitzers auf sich zieht und ihn veranlaßt, um tierärztliche Hilfe für das erkrankte Tier nachzusuchen, ist das Erscheinen von Geschwülsten unter der Haut. Bei einem tags vorher dem Anschein nach ganz gesunden und seine gewöhnliche Arbeit verrichtenden Pferde, bemerkt man plötzlich Geschwülste unter der Haut des Bauches von mehr oder weniger größerem Umfange oder Anschwellen einer oder zwei Gliedmassen. Dies soll natürlich nicht Grund zu der Meinung geben, daß zu dieser Zeit schon nicht andere Krankheitssymptome zugegen wären. Gewöhnlich kann man dann schon die für Petechialfieber charakteristischen Veränderungen auf den Schleimhäuten konstatieren. Die Geschwülste unter der Haut entwickeln sich oft sehr rasch, zuweilen jedoch nehmen sie, nachdem sie anfangs unbedeutend sind, nur allmählich an Umfang zu. Sie lokalisieren sich an den verschiedensten Körperteilen: am Kopfe, Halse, Unterbrust, vorderen und hinteren Gliedmassen, der unteren Fläche und den Seiten der Brust und des Bauches. Bei den 148 Pferden lokalisierten sich die Geschwülste unter der Haut folgendermaßen:

Geschwülste des Vorkopfes bei . . .	3 Pferden[1]),	d. h.	2 pCt.
„ unter dem Bauche (und Unterbrust) bei	20[2]) „	„ „	13,5 „
Geschwülste der vordern Gliedmaßen bei	1 Pferde,	„ „	0,7 „
„ „ hintern Gliedmaßen bei	22 Pferden[3]),	„ „	14,8 „
„ aller Gliedmaßen bei . .	29 „	„ „	19,6 „
„ des Vorkopfes und Bauches bei	6[4]) „	„ „	4,1 „
Geschwülste des Vorkopfes und Gliedmaßen bei	15[5]) „	„ „	10,1 „
Geschwülste des Bauches und Gliedmaßen bei	31[6]) „	„ „	20,9 „
Geschwülste des Kopfes, Bauches und Gliedmaßen bei	13[7]) „	„ „	8,8 „
Keine Geschwülste bei	8 „	„ „	5,4 „

Die Geschwülste unter der Haut sind von verschiedener Größe und Form, welche je nach dem Ort ihres Vorkommens variieren, aber auch im Laufe der Krankheit Veränderungen unterliegen. Gewöhnlich sind die Geschwülste hart anzufühlen, gespannt, schmerzhaft; bald erscheinen sie deutlich abgegrenzt, bald verschwommen und verschwinden allmählich in der Umgebung.

Am Vorkopfe (im ganzen 37 Fälle, d. h. 25 pCt.) sind entweder bloß die Oberlippe oder Nasenflügel geschwollen oder nur die Unterlippe, zuweilen beide; oft findet man die eine Backe angeschwollen; in einigen Fällen endlich schwillt der ganze Vorkopf an, ist dann sehr verunstaltet und erinnert an den Kopf eines Nilpferdes (Nilpferdkopf), wobei die Geschwulst sehr hart ist, besonders in der Gegend der Masseters, wo sie von der Härte des Holzes ist. Die Anschwellung der Nasenflügel kann so bedeutend sein, daß die Nasenöffnung beinahe ganz verschlossen ist, so daß man die Nasenhöhle nicht untersuchen kann; dabei ist das Atmen sehr erschwert und mit lautem Schnaufen verknüpft. Ein starkes An-

---

1) Bei einem Pferde war bloß eine Schwellung der Oberlippe.

2) Eine Schwellung der Unterbrust ohne Schwellung des Bauches bemerkte man in 2 Fällen.

3) In 2 Fällen zugleich Schwellung des Präputiums, in einem Falle am Halse.

4) In einem Falle an der Unterbrust und Schulter.

5) In 4 Fällen an allen Gliedmaßen, in den übrigen nur an den hinteren.

6) In 7 Fällen nur an den hinteren Gliedmaßen, in den übrigen an allen; in 6 Fällen war außerdem die Unterbrust angeschwollen.

7) In einem Falle auch an der Unterbrust.

schwellen der Lippen verhindert die Aufnahme des Futters und eine Anschwellung in dem Gebiete der Kaumuskeln macht das Kauen unmöglich. Im Gebiete des Unterkiefers finden sich äußerst selten Geschwülste: bloß in einem Falle fand sich eine derartige Geschwulst in Verbindung mit Anschwellen des Halses, dabei war sie nicht umgrenzt und nahm das ganze Gebiet der Unterkieferfläche ein.

Geschwülste am Halse beobachtet man selten; im ganzen waren es 2 Fälle; in einem Falle fand sich eine umgrenzte, erhöhte harte Geschwulst von Handgröße links am mittleren Teile des Halses, im zweiten Falle war der ganze Hals angeschwollen, wobei die Halsmuskeln sehr hart anzufühlen waren.

Die Geschwülste an der Unterbrust sind entweder begrenzt von Handgröße und mehr, meistens aber nicht abgegrenzt und nehmen die ganze Unterbrust ein. Zuweilen verlaufen sie von der Unterbrust direkt auf den unteren Teil der Brust.

An den Gliedmaßen trifft man selten begrenzte Anschwellungen, welche nur einen bestimmten Teil der Gliedmaße einnehmen, meistens sind sie unbegrenzt, die ganze Gliedmaße einnehmend und ihre Umrisse ganz verändernd. Die vorderen Gliedmaßen werden verhältnismäßig seltener von der Krankheit befallen, als die hinteren. Anschwellung nur einer vorderen Gliedmaße, ohne Kombination mit Geschwülsten an anderen Körperteilen, bemerkte man nur in einem Falle. Ebenso selten trifft man Anschwellung nur einer Gliedmaße. Am öftesten erkranken die hinteren Gliedmaßen: Anschwellungen der Hinterfüße allein oder in Kombination mit Geschwülsten an anderen Körperteilen wurden in 110 Fällen, d. h. in 74,3 pCt. der Gesamtzahl der Erkrankungen registriert. Erkranken aller Gliedmaßen, sowohl mit Abwesenheit von Geschwülsten an anderen Körperteilen, als auch in Kombination mit ihnen, konstatierte man in 68 Fällen, d. h. 45,5 pCt. aller Fälle von Petechialfieber. — Abhängig von der mehr oder weniger intensiven Anschwellung der Gliedmaßen beobachtet man Störungen in der Bewegung, welche sich durch einen erschwerten Gang äußern, wobei die Störung oft einen solchen Umfang annehmen kann, daß das Pferd nicht imstande ist, einige Schritte zu tun; ebenso ist das Hinlegen und Aufstehen sehr erschwert.

Die Geschwülste am Bauche haben ihren Sitz an den Seiten oder dem unteren Teile des Bauches und sind hier von verschiedener Form und Größe: sie können abgerundet oder oval sein und die Größe eines Gänseeies, Apfels, einer Faust haben und noch größer sein, sie können die Gestalt von verlängerten breiten Walzen oder Balken, die sich im ganzen Verlaufe der Bauchwand hinziehen, annehmen; zuweilen nehmen sie die eine Bauchhälfte ein, die rechte oder linke, endlich können sie den ganzen unteren Teil und einen Teil der Seiten der Bauchwand ergreifen. In einem solchen Falle schwillt dann mehr oder weniger das Präputium an, bei Hengsten auch die Hoden. Geschwülste am Bauche sind auch eine häufig bei Petechialfieber vorkommende Erscheinung; die Gesamtzahl der Fälle, in denen sie entweder für sich allein oder zugleich mit Geschwülsten an anderen Körperteilen beobachtet wurden, beträgt 70, d. h. 47,3 pCt. aller Krankheitsfälle.

Somit beobachtet man bei Petechialfieber am häufigsten Anschwellungen der hintern Gliedmassen (74,3 pCt.), Geschwülste am Bauche (47,3 pCt.) und Anschwellen aller Gliedmassen (45,5 pCt.).

Im Verlaufe der Krankheit erleiden die Geschwülste unter der Haut Veränderungen: sie können entweder rasch oder allmählich verschwinden, oder können in Nekrose übergehen, welche mehr oder weniger die unter der Haut liegenden Gewebe erfaßt. Auf der gesamten Haut tritt tropfenweise eine durchsichtige, klebrige Flüssigkeit aus, wonach größere oder kleinere Bezirke der Haut abfallen. Am häufigsten geht der gangränöse Prozeß an den Gliedmassen vor sich, und zwar an den Beugeflächen der Gelenke (des Fessel-, Sprung- und Kniegelenks); am Fesselgelenk simuliert diese Hautzerstörung oft gangränöse Mauke. Nach Absterben der Haut bilden sich an den Gliedmassen mehr oder weniger bedeutende Hautrisse mit Ausfluß einer blutartigen Flüssigkeit; darauf fallen Stücke der Haut ab, wobei die Wundoberfläche uneben ist. Zuweilen bilden sich umfangreiche und tiefgehende Geschwür der Haut und Unterhaut und der Prozeß der Nekrose ergreift auch das Muskelgewebe. Außer an den Gliedmassen beobachtet man den nekrotischen Zerfall auch an andern Körperteilen, wo sich Geschwülste unter der Haut vorfinden: an der Unterbrust, am Bauche und Kopfe. Es waren Fälle, in denen die Haut der Unterbrust und des Bauches in so hohem Grade nekrotisch war, daß sie wie Lappen vom Körper hing, am Kopfe dagegen führte der gangränöse Zerfall zu tiefen Geschwüren; in einem Falle bildeten sich in der Maul- und Nasenhöhle durchgehende Geschwüre. Bestätigung der Meinung, daß ein schnelles Verschwinden der Geschwülste als ein schlechtes Zeichen für den Ausgang der Krankheit anzusehen sei, fanden wir nicht in den Fällen von Petechialfieber.

Wie man aus den oben angeführten Ziffern über Lokalisation der Geschwülste ersehen kann, pflegen, wenn auch sehr selten, Fälle vorzukommen, in denen das Petechialfieber ohne Erscheinen von Geschwülsten verläuft. Solcher Fälle waren im ganzen 8 (5,4 pCt.) und beinahe alle traten auf, wenn das Petechialfieber nicht als selbständige Erkrankung erschien, sondern im Gefolge einer andern Krankheit während der Periode der Genesung des Tieres.

Hämorrhagien auf den Schleimhäuten. Die Hämorrhagien oder Extravasate, dieses wichtigste Symptom der Krankheit, nennt man eigentlich unrichtiger Weise Petechien, weil dieses Wort für „kleine, meistens runde oder punktförmige Blutergüsse“ gebraucht wird, während die Blutherde auf den Schleimhäuten bei Morbus maculosus der Form und Größe nach verschieden sein können. Die Blutextravasate auf den Schleimhäuten sind sehr mannigfaltig. Petechien, d. h. kleine

runde oder punktförmige Blutergüsse, Ekchymosen, verhältnismäßig größere Hämorrhagien mit unregelmäßig gezeichneten Rändern, Sugillationen, Hämorrhagien von größerer Gestalt und nicht deutlich ausgeprägt und Vibices, strichförmige Blutergüsse.

Bei Petechialfieber bemerkt man Blutergüsse während des Lebens auf der Schleimhaut der Nasenhöhle, des Maules und der Bindehaut des Auges. Nach der Häufigkeit ihres Vorkommens lokalisieren sie sich folgendermaßen:

Hämorrhagien in der einen Nasenhöhle bei	82 Pferden,	d. h.	55,4 pCt.
" " " Nasen- und Maulhöhle bei	28 "	" "	19,0 "
Hämorrhagien in der Nasenhöhle und auf der Konjunktiva bei	8 "	" "	5,4 "
Hämorrhagien in der Nasen- und Maulhöhle und auf der Konjunktiva bei	30 "	" "	20,2 "

Somit waren die Blutergüsse auf der Schleimhaut der Nasenhöhle stets vorhanden und müssen daher als ein unwandelbares Symptom der Krankheit angesehen werden; dagegen sind die Hämorrhagien in der Maulhöhle und auf der Bindehaut des Auges nicht immer zugegen: in der Maulhöhle wurden sie in 58 Fällen und auf der Konjunktiva in 38 Fällen konstatiert.

Die Hämorrhagien auf der Schleimhaut der Nasenhöhle wechseln in Gestalt und Sitz. Bald stellen sie punktförmige Flecken, welche hier und dort auf dem der Besichtigung zugänglichen Teil der Nasenhöhle zu sehen sind, dar, bald liegen sie nahe aneinander, so daß die Schleimhaut ein flockenförmiges Aussehen hat; bald sind zugleich mit den Pünktchen etwas größere Flecken von abgerundeter oder unregelmäßiger Gestalt; zuweilen stellt die ganze Schleimhaut der einen Nasenhöhle einen ununterbrochenen Bluterguß dar, während in der anderen nur wenige voneinander entfernte kleine Blutflecken angetroffen werden; endlich können auch beide Nasenhöhlen von ununterbrochenen Blutgeschwülsten angefüllt sein. Die Hämorrhagien können von hochroter, kirschroter oder schwarzroter Farbe sein. Die auf der inneren Seite der Nasenflügel vorkommenden Hämorrhagien sind gewöhnlich von etwas blasserer Farbe, als diejenigen auf der Nasenscheidewand, und von unregelmäßigen Umrissen. Die die Hämorrhagien umgebende Schleimhaut der Nasenhöhle hat eine verschiedene Färbung: bald ist sie von ganz normaler rosaroter Färbung (in der Mehrzahl), bald ist sie mehr oder weniger hyperämisch, zuweilen aber (in seltenen Fällen) etwas blasser als im normalen Zustande.

Hämorrhagien auf der Schleimhaut der Maulhöhle sind meistens in geringer Anzahl vorhanden, stellen kleine, scharf abgegrenzte Flecken von hochroter oder kirschroter Farbe dar und haben ihren Sitz am Zahnfleisch, der inneren

Oberfläche der Lippen, unter der Zunge und den Seitenflächen der Zunge, selten erreichen sie eine bedeutende Größe und zeigen dann eine bläulich-rote Farbe.

Die Veränderungen auf der Schleimhaut des Auges kennzeichnen sich durch Schwellen der Lider; auf der hyperämischen und geschwollenen inneren Oberfläche der Lider finden sich in geringer Anzahl nicht deutlich abgegrenzte Hämorrhagien von hellroter Farbe, gewöhnlich sind sie strichförmig. Zuweilen ist bloß das eine Auge erkrankt, in anderen Fällen dagegen beide. In einigen Fällen ist die Schwellung der Schleimhaut des Auges so stark, daß die Augenlider gleichsam wie nach aussen gewendet sind. In seltenen Fällen nehmen die Hämorrhagien die ganze innere Oberfläche des Lides ein.

Im Verlaufe der Krankheit zeigen die Hämorrhagien auf den Schleimhäuten Veränderungen. Sie können allmählich verschwinden, indem sie immer mehr und mehr eine blassere Färbung annehmen und ihre scharf ausgeprägten Umrisse verlieren. Bei mehr oder weniger umfangreichen Hämorrhagien in der Nasenhöhle bemerkt man aus dem einen oder beiden Nasenlöchern einen Ausfluß von bald dickflüssiger, schleimiger Flüssigkeit von gelblicher Farbe (von dem Austreten von Serum auf die Oberfläche der Hämorrhagienbezirke herrührend), bald einen Ausfluß von rötlicher Farbe, oft sogar eine Beimischung von Blut in Gestalt von Tropfen enthaltend. Nicht sehr oft tritt an Stellen der Hämorrhagie Nekrose der Schleimhaut auf. Dann nimmt dieser Bezirk der Schleimhaut eine graue Farbe an mit einem Stich ins bläuliche oder grünliche, worauf Abstossen der abgestorbenen Schleimhaut eintreten kann und die Hämorrhagieherde bedecken sich mit fetzenartigen Massen; der Ausfluß wird stinkend und nimmt eine schmutzige Färbung an. Sehr selten führen die Hämorrhagien in der Maulhöhle zum gangränösen Verfall der Schleimhaut. Beim Anschwellen der Augenlider und Blutergüssen auf der Schleimhaut der Augen können die reichlich abgesonderten Tränen oft eine rote Farbe annehmen, „blutige Tränen“. Einen gangränösen Verfall auf der Konjunktiva zu beobachten gab es keine Gelegenheit.

Die Körpertemperatur. Eine hohe Temperatur und Temperaturschwankungen sind bei Petechialfieber keine beständigen und für diese Krankheit charakteristischen Erscheinungen. Oft ist die Temperatur während des ganzen Verlaufs der Krankheit beim Pferde normal, in einigen Fällen ist sie etwas erhöht, in anderen dagegen bemerkt man eine starke Temperaturerhöhung, welche sich lange auf derselben Höhe erhält; endlich in einigen Fällen zeigt die Temperatur sehr abweichende Schwankungen während der Krankheit. In der unten folgenden Tabelle sind die Temperaturschwankungen von 148 kranken Pferden angegeben,

wobei für jedes Pferd die höchste Temperatur, welche bei ihm im Laufe der Krankheit beobachtet wurde, vermerkt ist.

37,0—38,0° C.	bei 16 Pferden,	d. h. bei 10,8 pCt.	
38,0—38,5° „	„ 27 „	„ „ „ 18,2 „	bei 69 Pferden, d. h.
38,5—39,0° „	„ 42 „	„ „ „ 28,4 „	bei 46,6 pCt.
39,0—39,5° „	„ 30 „	„ „ „ 20,3 „	bei 54 Pferden, d. h.
39,5—40,0° „	„ 24 „	„ „ „ 16,2 „	bei 36,5 pCt.
40,0—41,0° „	„ 8 „	„ „ „ 5,4 „	

mehr wie 41° (41,2) bei 1 Pferde, d. h. bei 0,7 pCt.

Wie man sieht, ist in der Mehrzahl der Fälle das Fieber bei an Petechialfieber kranken Pferden sehr gemäßigt, im Durchschnitt 38,5—39,5 (solcher Fälle gab es 72, d. h. beinahe die Hälfte). Die eine oder andere Temperaturhöhe kann man keinesfalls in Verbindung mit den andern klinischen Erscheinungen, welche der Krankheit eigen sind, Geschwülste unter der Haut und Hämorrhagien auf den Schleimhäuten, setzen. Eine verhältnismäßig niedrige Temperatur findet man oft bei sehr umfangreichen Geschwülsten unter der Haut und bei bedeutenden Blutergüssen, und umgekehrt kann eine hohe Temperatur bei sehr schwacher Entwicklung der erwähnten Symptome vorkommen. Darum gibt die Temperatur keinen Hinweis auf die Entwicklung des Krankheitsprozesses und keine Hindeutung hinsichtlich der Voraussage zu dem Ausgange der Krankheit. Es versteht sich von selbst, daß Blutergüsse in den innern Organen, wenn sie Veranlassung zu einer ernsten, komplizierten Krankheit geben, Einfluß auf eine hohe Temperatur haben können.

Der Puls ist bei an Petechialfieber leidenden Pferden stets unregelmäßig, wenn sich die wesentlichen Symptome der Krankheit, Hämorrhagien auf den Schleimhäuten und Geschwülste unter der Haut, vorfinden. Wie hoch die Temperatur auch sein mag, der Puls zeigt stets mehr oder weniger bedeutende Abweichungen von der Norm, welche sich vorzüglich in der Pulszahl kennzeichnet. Der Puls ist gewöhnlich 60—85, zuweilen geht er bis 100. Der Herzschlag ist oft klopfend und bei der Auskultation des Herzens vernimmt man oft Veränderung der Töne, Nebengeräusche u. s. w. Diese Erscheinung, die der Höhe des Fiebers nicht entsprechende Pulszahl bemerkt man beständig bei Petechialfieber und kann als eines der charakteristischen Symptome dieser Krankheit angesehen werden.

Der Appetit ist bei kranken Pferden bei regelmäßigem Verlauf

der Krankheit entweder garnicht gestört oder nur unbedeutend, mit Ausnahme der Fälle, wenn eine starke Schwellung der Lippen die Aufnahme des Futters verhindert, wenn das Anschwellen der Backen oder überhaupt des Vorkopfes das Kauen stört oder vollständig unmöglich macht, wenn das Ergriffensein der Schleimhaut der Kehle nebst Erscheinen von Hämorrhagien und Schwellen der Unterschleimhautschicht das Schlucken von Futterstoffen und Getränk erschwert. Zugleich bemerkt man verzögerten oder mangelnden Appetit, wenn die Krankheit von starkem Fieber und allgemeiner Niedergeschlagenheit begleitet wird.

Weil beim Petechialfieber in verschiedenen inneren Organen Blutergüsse auftreten können, so können gemäß des in ihnen zur Entwicklung gelangenden Leidens im Verlaufe der Krankheit Symptome zur Beobachtung gelangen, welche den Krankheiten dieser Organe eigen sind. Ein vermehrtes und erschwertes Atmen, ein verschiedenartiges Husten, Dämpfung bei der Perkussion, bronchiales Atmen, Durchfall, Koliken, Veränderungen des Harns u. s. w. .

Indem wir hiermit einige **Krankheitsgeschichten** von Pferden, welche an Petechialfieber litten, bringen, wollen wir nach Möglichkeit diejenigen wählen, welche nach den Erscheinungen, dem Verlaufe und Ausgange einander nicht ähneln.

1. Brauner, 8jähr. Wallach. 29. 10. 91. Nach Aussage des Besitzers wurde die Krankheit heute Nacht beobachtet; gestern arbeitete das Pferd wie gewöhnlich, fraß gut und war nichts Anormales bei ihm zu bemerken. Auf der unteren Oberfläche der Brust und des Bauches finden sich einige harte, umgrenzte und schmerzhafte Geschwülste von Faustgröße und mehr; an der Unterbrust befindet sich eine fortlaufende schmerzhafte Anschwellung. Auf der Scheidewandschleimhaut in der rechten Nasenhöhle bemerkt man gesprenkelte hellrote Flecken von der Größe eines Stecknadelkopfes bis Hanfkorns; in der linken Nasenhöhle ein Flecken von derselben Farbe, von der Größe eines kupfernen 3-Kopekens von unregelmäßigen Umrissen. Die Maulhöhle und Konjunktiva ohne Veränderungen. Das Atmen erschwert, mit starkem Geräusch beim Ausatmen. Temp. 39,5° C. Die Tätigkeit des Herzens arythmisch: nach drei Herzstößen folgt eine Pause. Appetitmangel. 30. 10. Die Geschwülste an der unteren Brust- und Bauchwand haben bedeutend nachgelassen. Die Hämorrhagien auf der Schleimhaut der Nasenhöhle zeigen keine Veränderung. Temp. 39,3°. Das Atmen erschwert. Schlechter Appetit. 31. 10. Die Geschwülste auf der unteren Oberfläche der Brust und des Bauches von unbedeutender Größe. In der Nasenhöhle keine Veränderungen. Temp. 38,8°. Etwas besserer Appetit. 1. 11. Die Geschwülste an der Brust und dem Bauche beinahe ganz verschwunden. Dagegen eine ununterbrochene Anschwellung der Gliedmaßen, sowohl der vorderen als hinteren, weshalb das Tier nur mit großer Mühe ins Ambulatorium geführt werden konnte. Die Lippen, be-

sonders die Oberlippe und die Nasenflügel stark geschwollen. Auf der Schleimhaut der Nasenhöhle eine Menge kleiner Hämorrhagien und einige größere von unregelmäßigen Umrissen und kirschroter Farbe. Auf der Schleimhaut der Maulhöhle, des Gaumens, des Palatum durum, auf den Seiten und unter der Zunge einige dunkelrote Flecken von unbedeutender Größe. Die Augenlider stark geschwollen, ebenso die Schleimhaut der Augenlider, und hyperämisch. Nach den Worten des Besitzers bemerkte man gestern Abend beim Pferde eine Blutung aus der Nasenhöhle und „blutige Tränen". Temp. 37,9°. Die Atmung sehr erschwert; Puls schwach. Allgemeine Schlaffheit. Das Pferd am 2. 11. gefallen.

2. Brauner, 4jähr. Wallach. 4. 1. 92. Erkrankte nach Aussage des Besitzers vor 4 Tagen. Eine ununterbrochene Anschwellung der Hinterfüße, welche dem Tiere jede Bewegung sehr erschwert. Auf der Schleimhaut der beiden Nasenhöhlen bemerkt man kleine gestreifte Flecken von hellroter Farbe, zugleich sieht man abgerundete Herde von größerem Umfange. Temp. 37,6° C. Appetit gut. 7. 1. Die Geschwulst der Hinterfüße etwas nachgelassen; die Bewegung freier. Am rechten Vorderbein erschien eine verschwommene schmerzhafte Geschwulst in der Gegend der Unterschulter und einige harte, schmerzhafte, scharf abgegrenzte Geschwülste von der Größe eines Hühnereies bis Faustgröße an der unteren Oberfläche und den Seiten des Bauches. Auf der Nasenscheidewand in beiden Nasenhöhlen umfangreiche Hämorrhagieherde von hellroter Farbe. Am unteren Gaumen in der Maulhöhle drei kleine hellrote Hämorrhagien. Temp. 37,9°. Appetit normal. 13. 1. Die Geschwulst am rechten Vorderbein vollständig verschwunden. Die Anschwellung der Hinterfüße viel geringer. Die Geschwülste unter dem Bauche verschwunden. In der Maulhöhle keine Spur von Petechien, die hämorrhagischen Herde in der Nasenhöhle bedeutend blasser, kaum bemerkbar. Temp. 37,6°. Appetit gut. Das Pferd genesen.

3. Dunkelgrauer, 9jähr. Wallach. 13. 6. 92. Erkrankte laut Aussage des Besitzers vor 5 Tagen. Ununterbrochene Anschwellung der vorderen und hinteren Extremitäten, dabei die vorderen stärker geschwollen. Auf der Schleimhaut der Scheidewand in der Nasenhöhle kleine hellrote Pünktchen; auf der Schleimhaut des unteren Gaumens und Lippe auch einige kleine hellrote Flecken. Die Lider beider Augen geschwollen, die Konjunktiva hyperämisch; man bemerkt reichlichen Tränenfluß. Temp. 38,6° C. Beschleunigtes Atmen; die Auskultation der Brustwand zeigt nichts Anormales. Appetit vorhanden, obgleich etwas verringert. Die Herztöne undeutlich; der Herzstoß klopfend, Puls beschleunigt (78). 15. 6. Die Anschwellung der Gliedmaßen im gleichen Zustande. In der Nasenhöhle eine Menge kleiner Petechien, welche stellenweise in große Herde von unregelmäßigen Umrissen zusammenfließen; in der linken Nasenhöhle ein sehr großer hämorrhagischer Flecken mit teilweiser Nekrose. Zahlreiche bläulich-rote Hämorrhagien in der Maulhöhle, einige von ihnen in das Stadium der Geschwüre übergehend. Beide Augenlider geschwollen, auf der Schleimhaut des linken Auges einige streifige, dunkelrote Hämorrhagien. Temp. 39,4. Appetit befriedigend. Puls vermehrt. Das Atmen freier. 20. 6. Die Geschwülste an den Extremitäten bedeutend abgenommen. Die Petechien in der Nasenhöhle verschwinden, so daß Flecken von blaß-roter Farbe, welche nicht scharf abgegrenzt sind, zurückbleiben. Die Hämorrhagien in der Maulhöhle vollständig verschwunden. Konjunktiva ganz normal. Das Pferd genesen.

4. Brauner, 9jähr. Wallach. 3. 8. 93. Nach den Worten des Besitzers erkrankte das Tier gestern. Am Bauche einige harte, umgrenzte, schmerzhafte, verlängerte Geschwülste von Faust- und Zweifaustgröße. An den vorderen und hinteren Gliedmaßen eine ununterbrochene Anschwellung, welche die Bewegung erschwert. Auf der Schleimhaut der Nasenscheidewand beiderseits punktförmige hellrote Petechien; auf der inneren Oberfläche des Nasenflügels in der linken Nasenhöhle eine Hämorrhagie von unregelmäßigen Umrissen von der Größe einer Bohne. Auf der Schleimhaut beider Augen kleine Hämorrhagien, teilweise streifig, teilweise punktförmig von dunkelroter Farbe. Temp. 39,5 ^{0}. Appetit befriedigend. Atem frei. Puls verdoppelt (82). 5. 8. Die Geschwülste unter dem Bauche haben ihre Umrisse verloren. Die Anschwellungen der Extremitäten in demselben Zustande. In den Nasenhöhlen, besonders in der rechten, die Petechien in ziemlich große, hellrote Herde von unregelmäßigen Umrissen zusammengeflossen. Temperatur 39 ^{0}. Appetit normal. Puls 70. 9. 8. Die Anschwellungen unterm Bauche zeigen keine Veränderungen. Die Geschwulst der Gliedmaßen bedeutend zurückgegangen; die Bewegung freier geworden. Die Petechien etwas blasser. Mäßige Anschwellung des Kopfes, der Wangen und Lippen. Temperatur 39,2. Puls 74. Appetit befriedigend. 12. 8. Die Geschwülste unterm Bauche vollständig verschwunden; ebenso keine Anschwellung der Extremitäten und des Kopfes zu bemerken. Die Petechien in der Nasenhöhle so blaß geworden, daß bloß Spuren zu sehen sind, sie sind etwas röter als die sie umgebende Schleimhaut. Temp. 38,3. Freßlust gut. Puls 54. Das Pferd genesen.

5. Grauer, 7jähr. Wallach. 18. 10. 93. Erkrankte vor 4 Tagen. Eine ununterbrochene Anschwellung der vorderen und hinteren Gliedmaßen; eine verschwommene Anschwellung an der unteren Brust- und Bauchwand. In beiden Nasenhöhlen umfangreiche dunkelrote Hämorrhagien; an zwei Stellen haben sie in der Peripherie eine schmutziggraue Farbe, im Zentrum dagegen bemerkt man geschwürige Stellen mit kleinen Fetzen; der Nasenausfluß schmutzig, stinkend. Temperatur 39,7. Puls 80; die Tätigkeit des Herzens unregelmäßig, die Herztöne schlecht hörbar. Ein dumpfer schmerzhafter Husten; an der linken Brustwand Dämpfung. Appetit schlecht. 19. 10. Die Geschwülste der Extremitäten in derselben Lage; die Anschwellung an der Bauchwand hat sich auf das Präputium verbreitet. In der Nasenhöhle viele Geschwüre. Aus der Nase ichoröser Ausfluß. Temp. 39,8. Freßlust beinahe gar nicht vorhanden. Schwacher Husten. Der Bezirk der Dämpfung hat sich vergrößert. Bei der Auskultation bronchiales Atmen. Puls 86. 21. 10. Die Geschwülste an den Gliedmaßen und dem Bauche zeigen keine Veränderung. Ichoröser Ausfluß aus der Nase mit Zusatz von Blut. In der Nasenhöhle bedeutende Geschwüre. Erschwertes Atmen. Temp. 39,8 ^{0}. Appetitmangel. 23. 10. Dieselben Erscheinungen wie vorher. Das Tier ist sehr schwach. Temp. 39,6. Kein Appetit. Verdoppelter (86), schwacher, beinahe fadenförmiger Puls. Das Pferd gefallen.

6. Brauner, 11jähr. Wallach. 7. 3. 94. Nach den Worten des Besitzers erkrankt vor 5 Tagen. Umfangreiche Geschwülste an der Unterbrust, der unteren Brust- und Bauchwand. Ununterbrochene Anschwellung der vorderen und hinteren Gliedmaßen (letztere mehr). Eine bedeutende Anschwellung des Vorkopfes, der Wangen, Lippen und Nasenflügel. Auf der Schleimhaut der Nasenscheidewand

kirschrote Hämorrhagien von verschiedener Form und Größe. Temperatur 40,2°. Appetit vorhanden, obgleich bedeutend verringert. 10. 8. Geschwülste unter der Haut, in der früheren Lage. In der Nasenhöhle umfangreiche Blutextravasate von kirschroter Farbe. Der Nasenausfluß rötlich. Temperatur 39,9°. Der Herzschlag klopfend; Puls 82. Im Verlaufe von 9 Tagen wurde das Pferd nicht ins Ambulatorium geführt. 19. 8. Das Pferd bietet einen schrecklichen Anblick dar: an der Unterbrust, an dem unteren Teil der Brust und des Bauches eine ungeheure, von der Haut entblößte Geschwürsoberfläche mit unebenen Granulationen von dunkelroter Farbe; die abgestorbene Haut hängt in großen Fetzen, von denen eine schmutzig-rote Flüssigkeit von widerlichem Geruche herabträufelt. Am Kopfe ebenfalls einige abgestorbene Hautstellen mit geschwürigem Grunde. In der Nasenhöhle haben die hämorrhagischen Bezirke eine mehr blasse Farbe und ihre Größe hat sich bedeutend verringert. Temp. 39,0. Appetit gut. Die nekrotisierten Hautstücke wurden entfernt und Waschungen der Geschwürsoberfläche 3mal täglich mit 1proz. Lysollösung vorgenommen. 24. 8. Die Granulationen auf der früheren Geschwürsoberfläche haben ein normales Aussehen angenommen; ihre Farbe rosenrot. An einigen Stellen der Unterbrust, der Brust und des Bauches bemerkt man neue brandige Bezirke. Am Kopfe zeigen die Geschwüre Neigung zum Verheilen. In der Nasenhöhle die hämorrhagischen Herde beinahe ganz verschwunden. Temp. 38,6. Appetit gut. 28. 8. Die Wunden zeigen gute Granulation. Am Kopfe geht der Vernarbungsprozeß normal vor sich. Die Nasenschleimhaut hat ein vollständig normales Aussehen. Temp. 38,0. Appetit gut. Das Pferd genaß. Es bildeten sich natürlich große Narben und haarlose Stellen, zur Arbeit jedoch war das Tier vollkommen zu gebrauchen.

7. Grauer, 7jähr. Hengst. 10. 1. 98. Erkrankte laut Aussage erst gestern. Umfangreiche Anschwellung an der Unterbrust, in der Gegend des Ellbogens und der Unterschulter des linken Vorderfußes, sehr schmerzhaft, gespannt. Lahmheit auf dem linken Vorderfuße. Die Schleimhaut der Nasenhöhle, des Maules und der Konjunktiva zeigt keine Veränderungen. Temp. 38,4. Appetit gut. 15. 1. Eine ununterbrochene Anschwellung der Unterbrust und des ganzen linken Vorderfußes. Auf der Nasenschleimhaut der rechten Nasenhöhle zwei hellrote Petechien von der Größe eines Stecknadelkopfes. Temp. 38,5. Appetit gut. 17. 1. Die Geschwülste an der Unterbrust und des linken Vorderfußes in derselben Lage. Es erschien eine Geschwulst an der unteren Bauchwand der linken Seite: hart, schmerzhaft und balkenförmig in die Länge gezogen. In beiden Nasenhöhlen bemerkt man einzelne zerstreute, hellrote, kleine Hämorrhagien. Temperatur 38,0. Appetit gut. 20. 1. Die Anschwellung der Gliedmaße hat sich bedeutend verringert; diejenige unter dem Bauche in derselben Lage; an der Unterbrust ein brandiger Hautbezirk, die Haut hängt in Fetzen; an dieser Stelle sickert in unbedeutender Menge eine blutige Flüssigkeit hervor. Die Petechien in der Nasenhöhle blasser geworden. Temp. 37,5. Appetit gut. 22. 1. Die Anschwellung der Gliedmaße vollständig verschwunden; die Anschwellung unterm Bauche bedeutend kleiner; an der Unterbrust verringerte sich die Anschwellung und die Wunde granuliert gut. Die Petechien in der Nasenhöhle beinahe gänzlich verschwunden. Temperatur 38,0. Appetit gut. 26. 1. Die Anschwellung des Bauches und der Unterbrust verschwunden. Die Wunde an der Unterbrust verheilt. In der Nasenhöhle keine Spuren von Petechien. Temp. 37,9. Appetit gut. Das Pferd genesen.

8. Brauner, 5jähr. Wallach. 4. 7. 98. Erkrankte nach Aussage des Besitzers vor 2 Tagen. Anschwellung des rechten Hinterfußes, welche die Bewegung des Fußes stark beeinträchtigt. Auf der Nasenschleimhaut beiderseits umfangreiche Flecken von hellroter Farbe und unregelmäßigen Umrissen. In der Maulhöhle am unteren Gaumen eine dunkelrote Petechie. Die Zunge stark geschwollen, hervorhängend und zwischen den Zähnen eingeklemmt. Bedeutende Schwellung der Zungenwurzel, wo sie von bläulich-roter Farbe ist; auf dieser Stelle ein Geschwür von der Größe eines Zweikopekens und unregelmäßigen Umrissen. Temperatur 39,0. Puls 74. Das Tier nimmt kein Futter auf. 7. 7. Die Schwellung der Gliedmaße ohne Veränderung. Die Schwellung der Zunge geringer. Eine schmerzhafte, scharf begrenzte Geschwulst von Zweifaustgröße an der Unterbrust. Die Hämorrhagien in der Maul- und Nasenhöhle bedeutend blasser. Temp. 39,5. Puls 76. Appetit zu bemerken. 9. 7. Die Schwellung der Gliedmaße in derselben Lage. Die Schwellung an der Unterbrust ihre Umrisse verloren und erstreckt sich über die ganze Unterbrust. Eine ununterbrochene Geschwulst an der unteren Bauchwand aufgetaucht. In der Nasenhöhle umfangreiche Hämorrhagien von verschiedenen Umrissen und schwarz-roter Färbung. Temp. 39,8. Puls 88. Der Appetit schlecht. 11. 7. Die Anschwellung der Unterbrust und des Bauches zeigt keine Veränderung. Die beiden Hinterfüße angeschwollen. In beiden Nasenhöhlen große Hämorrhagien. Allgemeine Schwäche. Temperatur 39,2. Das Pferd gefallen.

9. Dunkelbrauner, 8jähr. Wallach. 9. 7. 98. Erkrankte erst gestern. Anschwellung des unteren Teils der Brust und des Bauches und zwar eine breite, mehr nach der rechten Seite gelegene, welche sich durch die ganze Länge des genannten Bezirks hinzieht und hart nnd schmerzhaft ist. Starke Schwellung der linken Backe, die Geschwulst hart wie Holz; unbedeutende Anschwellung des linken Nasenflügels. Eine ununterbrochene Anschwellung der hinteren Extremitäten. Auf der Nasenschleimhaut und Konjunktiva der Augen keine Veränderungen. In der Maulhöhle auf der inneren Oberfläche der Unterlippe befinden sich zwei punktförmige hellrote Fleckchen. Temp. 38,9. Appetit gut. 11. 7. Die Anschwellung des unteren Teiles der Brust und des Bauches bedeutend zurückgegangen. Die Geschwulst der Backe ebenfalls geringer, der linke Nasenflügel dagegen stärker angeschwollen. In der linken Nasenhöhle keine Veränderungen; in der rechten Nasenhöhle bemerkt man einzelne zerstreute, kleine, runde Hämorrhagien von dunkelroter Farbe. Auf der inneren Oberfläche der Unterlippe in der Maulhöhle bemerkt man zwei kleine bläulich-rote Fleckchen. Temp. 38,6. Die Futteraufnahme normal. 13. 7. Die Anschwellung der Brust und des Bauches beinahe ganz verschwunden. Die Geschwulst des linken Nasenflügels hat sich bedeutend verringert; die Geschwulst der linken Backe verschwunden. In der Nasenhöhle kleine blaß-rote Petechien. Temp. 38,3. Appetit gut. Das Pferd genesen.

10. Grauer, 9jähr. Wallach. Das Pferd wurde zum erstenmal ins Ambulatorium geführt am 27. 10. 98, wobei bei ihm eine Erkrankung an der Pleuropneumonia contagiosa (Brustseuche) bei einer Temperatur von 40,4° konstatiert wurde. Nach Einleitung einer entsprechenden Behandlung fing das Tier an zu genesen; am 3. 11. war die Temperatur 38,5, der Appetit nach Aussage des Besitzers befriedigend; der Allgemeinzustand ein ziemlich guter; ein starker feuchter

Husten. 5. 11. wurde das Tier wieder hingeführt, dabei die Temperatur in recto 39,6°; in den beiden Nasenhöhlen nimmt man kleine hellrote Fleckchen wahr. Nirgends unter der Haut eine Geschwulst. Der Appetit bedeutend schlechter, als das vorherige Mal. 7. 11. In der Nasenhöhle hellrote Hämorrhagien von größerem Umfange und in größerer Anzahl, als das erste Mal. Unter der Haut keine Geschwülste. Temp. 38,0. Der Appetit sich verbessert. 9. 11. In der Nasenhöhle ein Teil der Petechien verschwunden, die anderen dagegen blasser geworden. Unter der Haut keine Geschwülste. Temp. 37,3°. Appetit gut. Das Pferd genesen und blieben keine Folgen weder nach der überstandenen Pleuropneumonie noch nach Morbus maculosus, welche sich in der Periode der Genesung zu dem ersteren Leiden hinzugesellte, zurück.

11. Dunkelgrauer, 5jähr. Hengt. 19. 1. 98. Die Krankheit wurde am Abend Tags vorher wahrgenommen, am Tage dagegen verrichtete das Tier seine gewohnte Arbeit. Starke Anschwellung der Extremitäten, welche dem Pferde jede Bewegung sehr erschwert. In beiden Nasenhöhlen finden sich Hämorrhagien von verschiedener Größe und von kirschroter Farbe. Temperatur 38,5. Puls 66. Der Appetit nicht verändert. 22. 1. Die Schwellung der Gliedmaßen in voriger Lage. Die Petechien in der Nasenhöhle etwas blasser geworden. Temp. 38,2. Puls 60. Appetit gut. 24. 1. Die Schwellung der Gliedmaßen ohne Veränderung. Die Petechien in der Nasenhöhle sind bedeutend blasser geworden und haben ihre scharfen Umrisse verloren. Temp. 38,0. Die Futteraufnahme normal. 27. 1. Die Anschwellung der Gliedmaßen hält sich auf demselben Punkt. Auf der hinteren Oberfläche des Fesselgelenks am linken Hinterfuß bemerkt man einige querverlaufende Hautrisse, aus denen eine blutige Flüssigkeit tröpfelt. Auf der Schleimhaut der Nasenhöhle bleiben bloß Spuren der früheren Petechien in Gestalt von etwas helleren Flecken zurück. Temp. 38,1. Appetit gut. 31. 1. An den beiden Hinterfüßen ist die Haut in der Gegend des Fesselkronbeingelenks und höher an der hinteren Oberfläche in bedeutendem Umfnnge brandig geworden; die Geschwürsoberfläche ist mit unebenen Granulationen von dunkelroter Farbe bedeckt. Die Petechien in der Nasenhöhle gänzlich verschwunden. Temp. 37,9°. Appetit gut. 5. 2. Die Wunde an den Gliedmaßen befindet sich im Stadium der Verheilung. Temp. 37,8. Die Futteraufnahme normal. Das Pferd genesen.

12. Dunkelbrauner, 12jähriger Wallach. 26. 7. 99. Die Erkrankung des Tieres nahm man heute Nacht wahr. Starke Geschwulst in der Gegend des Präputiums. Umfangreiche Hämorrhagien von verschiedener Größe und dunkelroter Farbe in der Nasenhöhle. Temperatur 38,7°. Der Appetit normal. 29. 7. Die Schwellung des Präputiums in demselben Umfange. Es erschien eine starke Schwellung der hinteren Extremitäten. Die hämorrhagischen Herde in der Nasenhöhle etwas größer geworden. Am unteren Gaumen und der inneren Oberfläche der Unterlippe in der Maulhöhle bemerkt man einige hellrote Petechien von Stecknadelkopfgröße, unter der Zunge (am Zungenrücken) an der Zungenwurzel eine recht bedeutende Geschwulst mit einer Blutunterlaufung von bläulich-roter Farbe. Temp. 38,9. Appetit befriedigend. 31. 7. Die Anschwellung des Präputiums bedeutend zurückgegangen; die Schwellung der Gliedmaßen ohne Veränderung. An der Beugestelle des Fesselgelenks der beiden Hinterfüße blutstrotzende Hautrisse. Die Geschwulst in der Maulhöhle beinahe ganz verschwunden, ebenso wie die

hier sich befindenden Petechien. In der Nasenhöhle die hämorrhagischen Herde etwas blasser geworden. Temperatur 38,4. Appetit gut. 2. 8. In der Gegend des Fesselgelenks der beiden Hinterfüße, von hinten und seitwärts, am linken Hinterfuße aber außerdem noch an der hinteren und äußeren Seite des Sprunggelenks ist die Haut nekrotisiert und fällt in Fetzen ab; es haben sich tiefe Geschwüre von dunkelroter Farbe mit unebenen Granulationen gebildet. Die Petechien in der Nasenhöhle haben eine bedeutend blassere Färbung angenommen. Temp. 38,2. Appetit gut, wie vorher. 7. 8. Die Oberfläche der nekrotisierten Hautbezirke der hinteren Extremitäten ist eben und von hellroter Färbung; die Granulationen füllen bis zum Wundrande die Defekte aus. In der Nasenhöhle keine Spur von den gewesenen hämorrhagischen Herden. Temp. 38,2. Appetit gut. Das Pferd genesen.

13. Grauer, 5jähr. Hengst. Das Pferd wurde vom 6.—11. 11. 99 dreimal ins Ambulatorium geführt, weil es an der kontagiösen Pleuropneumonie (Brustseuche) litt. 11. 11. bemerkte man bei dem Pferde außer den Anzeichen seitens der Lungen in der Nasenhöhle kleine hellrote Hämorrhagien. Temp. 39,0° (die Temperatur war während der drei ersten Besuche: 40,6°, 40,9°, 40,4°). Schwäche, schlechter Appetit. 13. 11. Die Petechien in der Nasenhöhle rundlicher und dunkler geworden. Nirgends Geschwülste unter der Haut wahrzunehmen. Das bronchiale Atmen verschwunden. Schwacher, feuchter Husten zugegen. Temp. 39,7. Schlechter Appetit. 15. 11. Die Petechien in der Nasenhöhle etwas blasser geworden. Nirgends Geschwülste zu bemerken. Der Husten feucht, lauter. Temp. 39,0. Der Appetit besser geworden. 18. 11. Die Petechien in der Nasenhöhle bedeutend blasser geworden. Der Husten laut, feucht. Unter der Haut keine Geschwülste. Temp. 38,2. Appetit befriedigend. 20. 11. Die Petechien ganz verschwunden. Der Husten hörbar, die Hustenanfälle seltener. Temp. 38,5. Appetit gut. Das Pferd hat ein munteres Aussehen. Das Pferd genesen.

14. Brauner, 8jähriger Wallach. 27. 6. 00. Das Tier sei vor 3 Tagen erkrankt. Eine verschwommene Anschwellung der vorderen und hinteren Gliedmaßen, welche in den unteren Teilen bedeutender ist. Eine ununterbrochene Anschwellung an der unteren Bauchwand. Anschwellung der Oberlippe, welche weit über die Unterlippe hervorragt. Auf der Nasenschleimhaut kleine einzelnstehende Petechien von kirschroter Farbe. Temperatur 39,2. Appetit vorhanden, obgleich bedeutend verringert. 4. 7. Die Schwellung der Gliedmaßen und am unteren Bauche bedeutend; an allen Gliedmaßen in der Gegend der Fesselbeugesehnen blutstrotzende Hautrisse. Die Anschwellung der Oberlippe bedeutend zurückgegangen. Eine starke Schwellung der Backen und überhaupt des Vorkopfes. Die Petechien in der Nasenhöhle bleicher geworden. Temp. 38,7. Appetit schlecht. 10. 7. Die Geschwulst an der unteren Bauchwand beinahe ganz verschwunden; ebenso die Anschwellung der Gliedmaßen sehr unbedeutend. An den Fesselbeugestellen normal granulierende Wunden. An der linken Backe bildete sich infolge Nekrose der Haut und der untenliegenden Gewebe ein Geschwür mit unebenen Rändern und mit einer bis in die Maulhöhle gehenden Oeffnung, so daß ein Teil des Futters aus dem Maule herausfällt; rechts am Nasenteil des Kopfes sieht man ebenfalls infolge tiefgehenden Brandes ein Geschwür mit einer durchdringenden Oeffnung, durch welche die Nasenhöhle sichtbar ist. Temp. 38,4. Appetit be-

friedigend. 17. 7. Die Schwellung unterm Bauche und an den Gliedmaßen verschwunden. Die Wunden an den Extremitäten vernarben gut. Die Wunden am Vorkopfe zeigen gute Granulation und füllen sich aus, so daß die durchlaufenden Oeffnungen kleiner werden, obgleich für eine Sonde passierbar. Temperatur 38,0. Appetit gut. 24. 7. Die Wunden an den Gliedmaßen vernarbt. Die Oeffnungen an der Nase und Backe haben sich vollständig geschlossen und die Wunden vernarben an den Wundrändern. Temp. 37,8. Appetit gut. Das Pferd genesen.

15. 9jähr. Rappwallach. 19. 10. 00. Die Krankheit wurde vor zwei Tagen bemerkt. Starke Anschwellung des rechten Hinterfußes. In der Nasenhöhle einzelne zerstreute Petechien von hellroter Farbe. Temperatur 38,8. Appetit gut. 24. 10. Die Schwellung des Hinterfußes ohne Veränderung. In der Nasenhöhle Petechien in großer Anzahl. Temp. 38,3. Appetit gut. 26. 10. Die Schwellung der Gliedmaße und die Petechien in der Nasenhöhle ohne Veränderung. Temperatur 39,2. Appetit gut. 28. 10. Die Schwellung der Gliedmaße in derselben Lage. Es erschien eine sehr harte Geschwulst von Hühnereigröße in der rechten Flanke. Links an der unteren Bauchwand zwei harte faustgroße Geschwülste. Die Petechien in der Nasenhöhle erweisen sich in größerer Anzahl, als früher. Temperatur 39,0. Appetit verringert. 30. 10. Starke Anschwellung der hinteren Gliedmaßen, welche dem Tiere die Bewegung sehr erschwert; die Geschwülste unterm Bauche haben bedeutend an Umfang zugenommen, ebenso wie die Geschwulst an der rechten Flanke. Temp. 39,3°. Appetit schlecht. Das Pferd gefallen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen.

Zur bessern Uebersicht wird in der unten folgenden Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, konstatiert bei der Sektion von an Morbus maculosus gefallenen Pferden, in jedem einzelnen Falle das Tags vorher oder vor dem Tode des Tieres beobachtete Krankheitsbild vorausgeschickt.

1. Brauner, 4jähr. Hengst. Alle Gliedmaßen ganz geschwollen, so daß das Tier nur mit großer Mühe sich bewegen kann. In der Gegend der Fesselbeuge der hinteren Gliedmaßen bemerkt man Hautrisse, aus denen eine blutige Flüssigkeit sickert. Am Kopfe Schwellung der Oberlippe. An der unteren Brustgegend eine harte Geschwulst von Zweifaustgröße. Die Augenlider stark geschwollen. Auf der Schleimhaut der beiden Nasenhöhlen eine große Anzahl kleiner dunkelroter Pünktchen. Aus beiden Nasenlöchern ein blutartiger Ausfluß. Das Atmen erschwert, mit lautem Schnarchen verbunden. Temp. 40,4°. Puls 96. Das Pferd am anderen Tage gefallen.

Sektion. Nach Abnahme der Haut bemerkt man an ihr an vielen Stellen kleine Blutaustretungen, welche bis zum Unterhautbindegewebe gehen. An der unteren Brusthälfte ein gallertartiges, hämorrhagisches Infiltrat von 6 cm Dicke. Ebensolche Infiltrate finden sich unter der Haut an allen Gliedmaßen, von 2 bis 5 cm Dicke. In der Bauchhöhle unter der serösen Schleimhaut des Grimmdarms eine umfangreiche Blutaustretung in Gestalt eines Streifens von 20 cm Länge. In der Milz ein Extravasat von 4×2 cm Länge von unregelmäßigen Umrissen. In

der Brusthöhle: die Lungen stark hyperämisch; in der rechten Lunge ein umfangreiches Extravasat von Zweihandflächengröse; in der linken Lunge zwei apfelgroße Blutaustretungen. Unter dem Epikardium einige Blutaustretungen von unbedeutender Größe. Das Herzfleisch welk, von bleicher Farbe. Auf der Schleimhaut der Trachea einige unbedeutende Hämorrhagien. Die Kehle in ihrem ganzen Velaufe von dunkelroter Farbe mit starker Schwellung der Schleimhaut, welche besonders stark am Schildkrötenknorpel zutage tritt.

2. Dunkelbrauner, 10jähr. Wallach. Vor 2 Wochen erkrankt. Starke Abmagerung. Eine harte schmerzhafte Anschwellung der Lippen, besonders die Oberlippe stark geschwollen. Eine große gespannte Geschwulst der rechten Backe. Anschwellung des Unterkieferraums und Halses; die Muskeln des Halses hart wie Holz. Anschwellung aller Extremitäten, ferner unter der Brust, dem Bauche und in der Gegend des Präputiums. Umfangreiche Hämorrhagien der Schleimhaut beider Nasenhöhlen von kirschroter Farbe, an einigen Stellen bedeckt von schmutziggelblichen Ausscheidungen. In der Maulhöhle, an den Lippen, am Zahnfleisch und unter der Zunge, unbedeutende Petechien. Die Lider stark geschwollen, auf der Bindehaut viele dunkelrote Streifen und Flecken; blutige Tränen. Die ausgeatmete Luft stinkend. Temp. 38,5° C. Puls 80. Der Herzstoß klopfend. Das Atmen sehr erschwert. Das Pferd an demselben Tage abends gefallen.

Sektion: Unter der Haut eine große Anzahl von kleinen Blutaustretungen, so daß sie ein fleckiges Aussehen hat. Das Muskelgewebe an Stellen, wo sich keine Blutaustretungen finden, von blasser Färbung. Die ganze Gegend des Masseters stellt rechts eine harte Masse von schwarz-roter Farbe dar, welche auf dem Durchschnitt schwer das Muskelgewebe unterscheiden läßt. Die Blutaustretung nimmt die ganze Dicke des Muskels ein. Eine eben solche diffuse Blutaustretung zeigt sich in der Halsmuskelgegend, aber von hellerer Farbe. An den Gliedmassen, unter der Brust und dem Bauche gallertartige hämorrhagische Infiltrate. In der Bauchhöhle an der Bauchwand an vielen Stellen Hämorrhagien von verschiedener Größe, wobei vorwiegend kleine anzutreffen sind. Auf der Magenschleimhaut, besonders in der Gegend seiner Ausmündung unregelmäßige dunkelrote Flecken, der Mehrzahl nach in die Länge gezogen; die Unterschleimhaut dieser Bezirke gallert-hämorrhagisch infiltriert. Im ganzen Verlaufe des Darmkanals, sowohl im Dick- als auch Dünndarm, findet man Bezirke von bedeutender Größe, welche hämorrhagisch infiltriert sind. In der Milz ein unbedeutender, dunkelroter Herd von Taubeneigröße. In der Rindenschicht der Nieren einige unbedeutende Blutaustretungen. In der Brusthöhle: die Lungen stark hyperämisch; in ihnen einige bedeutende hämorrhagische Herde, in der rechten Lunge zwei Bezirke, welche eine graue breiartige, schmierige Masse von widerlichem Geruche darbieten. Unter dem Epikardium und Endokardium des Herzens einige unbedeutende Blutunterlaufungen von dunkelroter Farbe. Der Herzmuskel bleich, welk, leicht zerreißlich. Der Kehlkopf und der Schlund beinahe in ihrer ganzen Länge dunkelrot nebst Infiltration der Unterschleimhautschicht; in der Trachea einige brandige Bezirke mit Verfall.

3. Brauner, 10jähr. Hengst. Erkrankte vor 4 Tagen. Der Kopf stark geschwollen, einen sog. „Hippopotamuskopf" vorstellend: eine erhöhte Schwellung der Nasenwurzel, eine ungewöhnliche Schwellung der Lippen und der Nasenflügel. Unter der Brust eine umfangreiche, unbegrenzte, sehr schmerzhafte Geschwulst.

Die Extremitäten ihrer ganzen Länge nach geschwollen. In der infolge starker Anschwellung der Nasenflügel schwer zu untersuchenden Nasenhöhle bemerkt man Hämorrhagien von verschiedener Größe, einige mit brandigen Bezirken. Der Nasenausfluß blutartig, mit Schmutzflocken und von widerlichem Geruche. Auf der Schleimhaut der Lippen, besonders der Unterlippe, große Blutunterlaufungen von bläulich-roter Farbe und in Geschwüre übergehend. Die Augenlidschleimhaut des linken Auges stark geschwollen und faltenartig; auf ihr wie auch auf derjenigen des rechten Auges, streifige und punktförmige Hämorrhagien. Das Atmen erschwert, schnaufend. Temp. 40°, Puls 102. Das Herz arbeitet schwach. Der Allgemeinzustand niedergeschlagen. Das Tier fiel am anderen Tage.

Sektion: Unter der Haut verschieden große vielfache Blutaustretungen, welche bis zum Unterhautbindegewebe gehen, an einigen Stellen auch in das Muskelgewebe. An den Gliedmassen, an der untern Brusthälfte, am Kopfe unter der Haut gallertige hämorrhagische Infiltrate; die Blutaustretungen in diesen Gebieten gehen auf das Muskelgewebe über. In der Gegend der Unterschulter des linken Vorderfusses, an der Knochenbeinhaut eine hellrote Blutaustretung von 6 × 3 cm Größe. In der Bauchhöhle auf der Magenschleimhaut Hämorrhagien mit Anschwellung der Unterschleimhautschicht. In dem Verlaufe des Darms einige umfangreiche Hämorrhagien, im Leerdarm, Krumm- und Blinddarm mit Verschwärungen. In der Milz 2 unbedeutende Extravasate, in der Leber eines von Faustgröße. In der Brusthöhle sind die Lungen im Zustande des Oedems; in der linken Lunge zwei umfangreiche unregelmäßige Blutaustretungen. Das Herzfleisch welk und blaß. Auf der linken Seite des Kehlkopfes ein bedeutender Hämorrhagiebezirk; der Kehlkopfknorpel dunkelrot.

4. Dunkelgrauer, 12jähr. Wallach. Erkrankte vor 3 Tagen. Anschwellung der hintern Extremitäten und der untern Bauchwand. Der Kopf verunstaltet: die Backen geschwollen, ebenso die Nasengegend, die Lippen, die Oberlippe weit nach vorn hängend. In der Nasenhöhle umfangreiche Hämorrhagien von dunkelroter Farbe. In der Maulhöhle auf der Schleimhaut der Lippen und des untern Zahnfleisches bläulich-rote Blutunterlaufungen von bedeutender Größe. Temp. 38,5°, Puls 84; Atmen erschwert, schnaufend. Am andern Tage gefallen.

Sektion: Unter der Haut der hintern Gliedmassen, des Bauches und Kopfes gallertartige hämorrhagische Infiltrate, welche auf die Muskeln übergehen. In der Bauchhöhle: unter der Magenschleimhaut Hämorrhagien nebst Schwellung der Unterschleimhautschicht und Verschwärungen. In der Milz Blutaustretung von 6 × 3 cm. Im Blinddarme eine umfangreiche Blutaustretung mit Infiltration der Unterschleimhautschicht. In der Brusthöhle: Hämorrhagien von verschiedener Größe unter der Pleura. In beiden Lungen umfangreiche Extravasate; die Lungen im Zustande des Oedems. Unterm Endokardium punktförmige Blutaustretungen; der Herzmuskel bleich und welk, außerdem einige interstitielle Hämorrhagiebezirke. In der obern Hälfte des Kehlkopfs eine beinahe ununterbrochene Blutaustretung, der Kehlkopfknorpel stark infiltriert. Die Schleimhaut des Schlundes mit Blutaustretungen besät.

5. Pferd des Lastfuhrmanns S., gekauft zwecks Utilisation auf der Abdeckerei. Die Zeit der Erkrankung unbekannt. Schwellung der Oberlippe und Nasenflügel. Schwellung der Unterbrust und der hintern Extremitäten; am Fesselgelenk blut-

strotzende Hautrisse mit herabhängenden brandigen Hautstücken. Auf der Schleimhaut der rechten Nasenhöhle kleine Hämorrhagien, auf der linken zwei größere Bezirke von hellroter Farbe. Die Lider geschwollen, auf der Schleimhaut des rechten Auges einige streifige Hämorrhagien. Auf der Schleimhaut der Oberlippe ein bläulich-roter Flecken von der Größe einer Bohne, am untern Zahnfleische einige punktförmige Blutaustretungen. Temp. 39,2°, Puls 90. Das Pferd wurde getötet und sogleich die Sektion vorgenommen.

Sektion: Unter der Haut der Unterbrust und der Hinterfüsse eine gallertige, hämorrhagische Infiltration; an einigen Stellen Blutaustretungen, im Muskelgewebe sehr tiefgehend. Am Kötengelenk geschwüriger Gewebeverlust und Blutaustretungen in die Knochenhaut. In der Bauchhöhle hellrote Hämorrhagien am Gekröse, aber auch in der serösen Schleimhaut des Leerdarms; im Blinddarm eine umfangreiche Hämorrhagie mit Schwellung des Unterschleimhautgewebes. In der Brusthöhle keine Veränderungen. In der Gegend des Kehlkopfes einige unbedeutende grellrote Hämorrhagien.

Die Auslegung der Tatsachen inbetreff der Symptomatologie und pathologischen Anatomie bei Petechialfieber schliessend, sei es uns gestattet, einige allgemeine Bemerkungen, welche sich auf unsere Beobachtungen gründen, zu machen.

Was die Benennung der Krankheit anbetrifft, so entsprechen in der Mehrzahl der Fälle die existierenden Namen durchaus nicht den Symptomen und dem Charakter der Krankheit. Der Name „Petechialfieber“ ist ganz zu verwerfen, weil er nicht richtig ist. Einerseits erscheinen die Hämorrhagien beinahe stets nicht nur in Gestalt von „Petechien“, d. h. kleinen punktförmigen Blutaustretungen, sondern auch in verschiedener anderer Form; andererseits mangelt das Fieber, welches eine stark erhöhte Temperatur voraussetzt, oft ganz, und die Temperatur kann, wie oben erwähnt, normal bleiben oder nur etwas erhöht sein. Aus demselben Grunde müßte man auch nicht das Wort „Fleckenfieber“ gebrauchen. „Petechialtyphus“ erscheint ebenfalls als eine schlecht zutreffende Bezeichnung der Krankheit und gründet sich auf den Gedanken, diese Krankheit mit dem beim Menschen vorkommenden und genau festgestellten „Fleckentyphus“ zusammen zu stellen. Als die geeignetste Benennung der Krankheit müßte man das lateinische Wort „Morbus maculosus“ halten, wenn man zu ihm noch das Wort „equorum“ hinzufügt, ebenso die deutsche Bezeichnung „Blutfleckenkrankheit“, obgleich letztere im Russischen etwas schwerfällig ist. Jedoch ungeachtet ihrer Schwerfälligkeit kann sie in Ermangelung einer besseren, welche zugleich die Symptome und das Wesen der Krankeit ausdrückt, als die beste Bezeichnung erscheinen.

Pathogenese.

Wie durch die Beobachtungen heutzutage festgestellt worden ist, so kann Morbus maculosus, obgleich er einen infektiösen Charakter hat, nicht von einem Pferde aufs andere übertragen werden. In der Tat, unter den zur Beobachtung gelangten 148 Fällen war nicht ein einziger, in welchem man eine Uebertragung in Verdacht hätte haben können. Alle an Blutfleckenkrankheit erkrankten Pferde gehörten verschiedenen Gehöften an, dabei war in einigen dieser Höfe die Anzahl der Pferde eine sehr hohe (60—80 und mehr Pferde), die Lebensbedingungen dagegen so schlechte, daß die Umstände sehr günstig zur Verbreitung dieser Krankheit gewesen wären, wenn dieselbe von einem Tiere aufs andere hätte übertragen werden können. Die Mehrzahl der Autoren ist der Meinung, daß das Petechialfieber sich hauptsächlich nach anderen Krankheiten entwickele. Im „Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie" von Friedberger und Fröhner heisst es so: Die Krankheit kann selbständig auftreten; im allgemeinen aber entwickelt sich das Fleckenfieber als eine Folgekrankheit in Verbindung mit vorhergehenden Infektionskrankheiten, wie z. B. Druse, Pharyngitis, Brustseuche, Influenza etc. und meist in der Periode der Rekonvaleszenz. Auch chronische Lungenkatarrhe, veraltete Entzündungen der Kieferhöhlen, nekrotische Knochenherde, Darmkatarrhe mit Eiterung der Lymphfollikel, Abscesse in den Lungen, Nieren, Milz, ferner vergiftete Wunden, z. B. Kastrationswunden können als Ausgangspunkt der Krankheit dienen. Zuweilen entwickelt sich das Fleckenfieber nach einer unbedeutenden Hautverletzung (Hautschrammen etc.). Prof. Mary spricht in der „Grundlage zur pathologisch-anatomischen Diagnostik" folgendes aus: Die Krankheit kann entweder selbständig auftauchen oder (in der überwiegenden Mehrzahl) schließt sich andern Leiden an in der Eigenschaft einer komplizierten Krankheit. Am öftesten folgt Morbus maculosus nach Infektionen, wie z. B. Druse, Rotz, Influenza, Pleuropneumonie (mit Mortifikation des Lungengewebes begleitet) und überhaupt vielen Erkrankungen, bei denen im Körper Herde degenerativen Verfalls oder umfangreiche Vereiterungsbezirke vorkommen. Es ist möglich, daß Morbus maculosus als eine gänzliche selbständige Krankheit in Wirklichkeit nicht angetroffen werde, weil die ersten Erkrankungsherde des Organismus, welche vom Typhus begleitet werden, weder klinisch noch pathologisch-anatomisch erforscht worden sind (T. II. S. 43—44).

Die von uns beobachteten Fälle von Erkrankung der Pferde an Morbus maculosus bestätigen nicht die allgemein verbreitete Meinung von dieser Krankheit, daß sie sich gewöhnlich zu anderen, früher bestandenen Krankheiten hinzugeselle. Von den 148 Pferden, welche an Petechialfieber litten, wurde es bloß bei 7 Pferden als eine Folgeerscheinung konstatiert, nämlich 2 mal ging ihm Druse voraus und 5 mal erschien es nach der kontagiösen Pleuropneumonie (Brustseuche). In allen übrigen Fällen (141) gab weder die Anamnese noch die klinische Untersuchung Grund zu dem Schlusse, daß das Pferd vor dem Erscheinen des Morbus maculosus an irgend einer andern Krankheit gelitten hätte. Aus der Anamnese ersieht man gewöhnlich, daß das Pferd, bevor bei ihm keine Hautgeschwülste, das erste Zeichen, welches die mit dem Pferde beschäftigten Menschen auf letzere aufmerksam macht und dieselben auf tierärztliche Hilfe sinnen läßt, wahrgenommen wurden, wie gewöhnlich zur Arbeit verwendet wurde und vollständig munter und lustig erschien, gut fraß und trank. Die Untersuchung des kranken Pferdes ergab ebenfalls keine Symptome, außer denen von Morbus maculosus; Geschwülste unter der Haut, Hämorrhagien und unregelmäßige Herztätigkeit, oder in schweren Fällen Erscheinungen von seiten der Lungen, des Darmkanals, welche ihren Grund in der Anteilnahme dieser Organe an der allgemeinen Erkrankung hatten. Ferner war bei den ziemlich zahlreich vorgenommenen Sektionen kein derartiger Befund von pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche auf ein anderes Leiden außer Morbus maculosus hingewiesen hätte.

Was speziell den Rotz anbetrifft, so hatten wir nicht ein einziges Mal die Gelegenheit, seine Kombination mit dem Fleckenfieber anzutreffen. Während einer 13jährigen tierärztlichen Tätigkeit in Moskau, wo in dem Kampfe mit den ansteckenden Krankheiten der Haustiere die Ausrottung und Vorbeugung des Rotzes bis jetzt die Hauptstelle einnahm, hatten wir Gelegenheit, den Rotz in den verschiedensten Stadien seiner Entwickelung zu beobachten; weil ferner jedes infolge von Rotz entäußerte Pferd nach den örtlichen Bestimmungen der kategorischen Sektion unterliegt, so gelang es uns, das pathologisch-anatomische Bild des Rotzes in seiner Mannigfaltigkeit zu erforschen: oft fanden sich außer Rotz andere Erkrankungen der inneren Organe, dagegen gab es keine Gelegenheit, Morbus maculosus bei den rotzkranken Pferden zu konstatieren.

Somit erlaubt das uns zur Verfügung stehende Material nicht zu

dem Schlusse zu kommen, daß das Fleckenfieber meist eine Begleiterscheinung von anderen Krankheiten sei, sondern läßt im Gegenteil eine selbständige Krankheit annehmen. Leicht möglich, daß der Infektionsstoff in den Organismus des Pferdes durch kleine und unerklärliche Verletzungen der Haut, z. B. Schrammen (Ritze), worauf Friedberger und Fröhner hinweisen, gelangt, aber in einem solchen Falle kann man dennoch nicht vom Fleckenfieber wie von Folgekrankheit sprechen, was man auch nicht in Beziehung zu anderen Infektionskrankheiten tut, bei denen das Eindringen des Ansteckungsstoffes von der Haut, den Schleimhäuten etc. durch die Aufritzungen entsteht. Möglich jedoch, daß die Infektion des Organismus hier auch auf eine andere unerklärliche Weise vor sich geht.

Inbetreff der Abhängigkeit des Auftretens von Morbus maculosus von der Jahreszeit, von meteorologischen Bedingungen, lassen die vorhandenen Tatsachen keinen Einfluß der Temperatur der Außenluft, des Grades ihrer Feuchtigkeit u. s. w. feststellen. Nach den Monaten verteilten sich die 148 beobachteten Fälle folgendermassen:

II.	Im Januar	16 Fälle	IV.	Im Juli	17 Fälle
	„ Februar	20 „		„ August	10 „
	„ März	17 „		„ September	7 „
III.	„ April	4 „	I.	„ Oktober	14 „
	„ Mai	8 „		„ November	16 „
	„ Juni	9 „		„ Dezember	10 „

Wenn man sich diese Ziffern ansieht, so findet man, daß auf die eine Jahreshälfte, vom Oktober bis März inklusive, d. h. auf die Winterperiode (in dieselbe das Ende des Herbstes und den Frühlingsanfang anschließend), die Mehrzahl der Erkrankungen fällt: 93; in der Sommerperiode (hierher das Ende des Frühlings und den Herbstanfang rechnend) waren 55 Fälle. Somit fallen $^2/_3$ aller Krankheitsfälle auf die Winterperiode, auf die Sommerperiode dagegen nur $^1/_3$. Man muß jedoch berücksichtigen, daß sich im Laufe der Winterperiode (I. und II. des Vierteljahrs) die Anzahl der Pferde, welche sich in Moskau befinden, infolge des Eintreffens einer bedeutenden Zahl von Winter-Droschkenkutschern um ein Erhebliches vermehrt und überhaupt steigt um diese Zeit die Frequenz der kranken Pferde in den Ambulatorien, ihrerseits ebenfalls beinahe $^2/_3$ der Anzahl der die Ambulatorien im Laufe des Jahres Besuchenden darstellend. Eines jedoch, was stark in die Augen fällt, ist die äußerst geringe Anzahl

von Erkrankungen, welche auf den April fällt, von 148--4, d. h. 2,7 pCt., während die Frequenz der kranken Tiere in diesem Monat 7,8 pCt. der Jahresfrequenz ausmacht.

Ferner ist es unmöglich festzustellen, welchen Einfluß die Haltungs- und Arbeitsbedingungen auf das Auftreten des Fleckenfiebers haben. Gleicher Weise werden von dieser Krankheit befallen die Pferde von Droschkenkutschern, Lastfuhrleuten, Ziegelbrennern, Sandführern, Assenisatoren, Gemüsegärtnern u. s. w. Speziell inbetreff der Pferde von Assenisatoren, von denen es bei Friedberger und Fröhner heißt, daß sie dem Anschein nach öfter als die Pferde von anderen Berufsarten erkrankten, bestätigten unsere Beobachtungen diese Meinung nicht; ungeachtet dessen, daß von den Pferden dieser Kategorie eine bedeutende Zahl der die Ambulatorien frequentierenden kranken Tiere ausmachten, wurden Fälle von Fleckentyphus unter ihnen nur ausnahmsweise beobachtet.

Verlauf und Vorhersage.

Es liegt keine Notwendigkeit vor, den Verlauf der Krankheit ausführlich darzulegen, weil beinahe alles hierher Gehörige bei der Beschreibung der Symptome des Fleckenfiebers gebracht wurde, ebenso in der Krankheitsgeschichte. Hier ist es nötig, nur auf einigen Punkten zu verweilen.

Obgleich die Anzahl der von uns beobachteten Fälle, in denen sich Morbus maculosus zu einer früher bei dem Tiere bestandenen Krankheit hinzugesellte, äußerst gering ist, um irgend einen kategorischen Schluß ziehen zu können, kann man trotzdem nicht umhin, einen interessanten Umstand zu vermerken. Es scheint, daß das Petechialfieber im durch die vorher gegangene Krankheit geschwächten Organismus ein tiefer gehendes Ergriffensein der verschiedenen Organe hervorrufen und in weit schwererer Form verlaufen müßte, als dann, wenn es als selbständige Krankheit erscheint und unbedingt oder wenigstens beinahe stets zum letalen Ausgange führen müßte. In den von uns beobachteten 7 Fällen der Kombination von Morbus maculosus mit anderen Krankheiten (zweimal mit Druse, fünfmal mit der kontagiösen Pleuropneumonie) stand die Sache ganz anders. In 5 Fällen (4mal nach der Brustseuche, 1mal nach Druse) waren die Symptome des Fleckenfiebers sehr schwach ausgeprägt. Die Hämorrhagien auf den Schleimhäuten nahmen nur kleine Bezirke ein und waren in

geringer Menge, die Temperaturerhöhungen waren gemäßigte und es fanden sich keine Geschwülste unter der Haut. Letzterer Umstand ist in der Hinsicht interessant, daß von allen 8 Fällen von Morbus maculosus, welche ohne Anwesenheit von Geschwülsten verliefen, 5 Fälle auf Kombination von Morbus maculosus mit anderen Krankheiten fallen. In den zwei übrigen Fällen (nach Pleuropneumonie und Druse) fanden sich wohl umfangreiche Schwellungen unter der Haut, aber es mangelten Erscheinungen, aus denen man auf ein tieferes Ergriffensein der innern Organe hätte schließen können. Alle 7 Pferde genasen ohne irgend welche bemerkbaren Folgen, sowohl von der vorher bestehenden Krankheit, als auch von dem sie begleitenden Morbus maculosus.

Ueberhaupt stellt im Sinne des Verlaufs und Ausgangs das Petechialfieber eine wunderbare Krankheit dar, wie man teilweise aus den oben angeführten Krankheitsgeschichten ersehen kann, endigen zuweilen sehr schwere Fälle mit vollständiger Genesung. Auf Grund unserer Beobachtungen sind wir sehr vorsichtig bei der Aufstellung der Vorhersage inbetreff des Ausgangs der Krankheit und ziehen es vor, dem Besitzer des kranken Tieres, sofern es ihm irgend möglich ist, abzuwarten, anzuempfehlen, sich nicht mit dem Verkauf des Tieres behufs Utilisation zu beeilen, wie schwer die Form der Erkrankung auch sein mag. In dieser Hinsicht sind belehrend die Krankheitsgeschichten der Pferde 6, 12 und 14.

In jenen Fällen, in denen im Verlaufe der Krankheit Erscheinungen beobachtet wurden, welche auf den Uebergang des pathologischen Prozesses auf die innern Organe deuteten, trat wahrscheinlich nach der Genesung ein vollständiges Verschwinden aller pathologisch-anatomischen Veränderungen ein, weil keine chronischen Erscheinungen zu bemerken waren, wie Darmkatarrh, chronische Bronchitis u. s. w. Einen einzigen derartigen Fall zeigte ein Pferd, welches eine schwere Form von Petechialfieber überstanden hatte und nach der Genesung von dem Besitzer infolge Auftretens von Lungenemphysem (Dämpfigkeit) brackiert wurde.

Die Dauer der Krankheit übersteigt gewöhnlich bei einem günstigen Ausgange nicht zwei Wochen. In jenen Fällen, in denen bedeutende Hautdefekte auftreten, verlängert sich natürlich die Periode der Arbeitsuntüchtigkeit des Tieres und ihre Dauer hängt von dem Grade und Charakter der örtlichen Veränderungen ab.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Fleckenfiebers stellt keine Schwierigkeiten dar, sobald 2 Symptome zugegen sind, Geschwülste unter der Haut und Hämorrhagien auf der Schleimhaut, hauptsächlich der Nasenhöhle: diese Symptome finden sich in der Mehrzahl der Fälle stets zusammen schon im Beginn der Krankheit vor. Wenn dagegen keine Schwellungen vorhanden sind, so geben schon die Veränderungen der Nasenschleimhaut hinlänglich Grund, ohne Irrtum die Diagnose stellen zu können.

Was die Verwechslung mit Milzbrand anbelangt, so ist sie kaum möglich, obgleich seltene Fälle zu verzeichnen sind, in denen bei Anwesenheit einer umgrenzten Geschwulst unter der Haut Hämorrhagien auf der Schleimhaut nicht zu bemerken sind (vielleicht darum, weil sie sich auf dem der Untersuchung nicht zugänglichen Teil der Nasenschleimhaut lokalisieren), wie wir das in einem Falle sahen (siehe die Krankengeschichte 7); das sind Ausnahmefälle und die Abwesenheit der Hämorrhagien dauert nicht lange, worauf dieses Symptom unwiderruflich auftritt. Solche Fälle aber, in denen während des ganzen Verlaufs der Krankheit bloß Geschwülste zu bemerken sind und keine Hämorrhagien, konstatierten wir von 148 Fällen nicht einen einzigen. Die Geschwüre in der Nasenhöhle beim nekrotischen Verfall des Gewebes in den Stellen der Blutaustretungen sind nicht zu verwechseln mit denen, welche beim Rotz vorkommen, weil sie erstens eine ganz andere Gestalt haben und zweitens, sobald sie den ganzen sichtbaren Teil der Schleimhaut einnehmen und zwar in beiden Nasenhöhlen, so findet man stets noch außer ihnen etwas kleinere Hämorrhagien, welche nicht von der Nekrose ergriffen sind; in Kombination mit Rotz ist das Petechialfieber, wie oben erwähnt, zuweilen anzutreffen, jedoch äußerst selten. Ferner gibt das Nichtvorhandensein der für Rotz charakteristischen Anschwellung der Unterkieferlymphdrüsen (obgleich bei Nasenrotz beobachtet, jedoch sehr selten) einen weiteren Stützpunkt zur sichern Stellung der Diagnose. Eine Verwechslung mit Nesselfieber ist auch kaum zugänglich, weil die Hautgeschwülste beim Petechialfieber umfangreich sind und dabei eine verschwommene Anschwellung der Gliedmassen, besonders der hintern zu bemerken ist: letzeres für sich oder in Kombination mit Geschwülsten, welche sich in anderen Bezirken lokalisierten, wurden in 110 Fällen beobachtet, d. h. 74,3 pCt. der ganzen Anzahl. Auch in diesem Falle lassen

außerdem die Veränderungen auf den Schleimhäuten wiederum den wahren Charakter der Krankheit erkennen.

Behandlung.

Inbetreff der Therapie des Petechialfiebers geben unsere Beobachtungen keinen Leitfaden aus dem Labyrinth der empfohlenen verschiedenartigen Medikamente und Methoden ihrer Anwendung. Bei Morbus maculosus ist es schwerer als bei irgend einer andern Krankheit im Falle der Anwendung eines Mittels die Genesung des Pferdes abhängig von derselben zu machen, weil oft die kranken Pferde, sogar bei schweren Formen der Krankheit, ohne jeden therapeutischen Eingriff genesen. In unserer Praxis trafen wir oft solche Fälle, in denen Pferde keine Hoffnung auf einen günstigen Ausgang gaben und dennoch die Krankheit ohne Anwendung von Medikamenten und bei schlechter Stallhaltung überstanden. Darum ist kein genügender Grund vorhanden, irgend einem Mittel den Vorzug zu geben. Angewendet wurden verschiedene Mittel: Kalomel, Camphora, Extractum Hydrastis canadensis, Digitalis, subkutane Einspritzungen von Solveol in 1—2prozentigen wässrigen Lösungen, Salol, Natrium salicylicum. Nach all diesen Mitteln wurden sowohl günstige als ungünstige Resultate verzeichnet. Im allgemeinen betrug die Genesung 60—65 pCt. aller Krankheitsfälle. In der letzten Zeit blieben wir bei der innerlichen Anwendung von Natrium salicylicum, nicht darum, als ob es ein Spezifikum gegen Petechialfieber wäre, sondern einfach aus dem Grunde, weil der Prozentsatz der genesenden bei dieser Behandlungsmethode nicht geringer, sondern vielleicht sogar etwas höher ist, als nach der Anwendung anderer Mittel. Ueberhaupt sind wir geneigt zu glauben, daß in Sachen der Genesung der kranken Tiere bei Petechialfieber vorläufig nicht dieses oder jenes Mittel eine Rolle spielt, sondern „vis medicatrix naturae".

Jedenfalls stellt bis dato die Therapie bei Morbus maculosus ein vollständig dunkles Gebiet dar und fordert zu weiteren mühseligen Forschungen auf. Man kann jedoch nicht der Hoffnung entsagen, daß in nicht ferner Zeit die Wissenschaft auch hier, wie in vielen anderen Fällen, die ihr vom Leben gestellte Aufgabe lösen werde.

Allerhöchste Erlasse, Gesetze, Verordnungen.

Gesetz, betreffend die Dienstbezüge der Kreistierärzte. Vom 24. Juli 1904.

Wir Wilhelm, von Gottes Gnaden König von Preußen etc. verordnen unter Zustimmung der beiden Häuser des Landtags Unserer Monarchie, was folgt:

§ 1. Die Kreistierärzte (Bezirkstierärzte in den Hohenzollernschen Landen) erhalten für amtliche Verrichtungen, deren Kosten der Staatskasse zur Last fallen, soweit dieses Gesetz nicht in den §§ 3, 4 ein anderes bestimmt, außer ihren etatsmäßigen Bezügen keine weitere Vergütung aus der Staatskasse.

§ 2. Bei anderen amtlichen Verrichtungen, insbesondere solchen, welche durch ein Privatinteresse veranlaßt sind oder für ortspolizeiliche Interessen in Anspruch genommen werden, deren Befriedigung den Gemeinden gesetzlich obliegt, sind die Kreistierärzte von den Beteiligten zu entschädigen.

Die Höhe der Entschädigung ist in Ermangelung einer gütlichen Einigung von dem Regierungspräsidenten, innerhalb des der Zuständigkeit des Polizeipräsidenten von Berlin unterstellten Bezirkes von diesem endgültig festzusetzen. Die festgesetzte Entschädigung unterliegt der Einziehung im Verwaltungszwangsverfahren. Die Vollstreckungsbehörde wird von dem Regierungspräsidenten bestimmt.

§ 3. Für die Tätigkeit als gerichtliche Sachverständige steht den Kreistierärzten ein Anspruch auf Gebühren nach einem Tarife zu, der nebst den erforderlichen Ausführungsbestimmungen durch den Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten im Einvernehmen mit dem Finanzminister und dem Justizminister erlassen wird.

Der Tarif ist durch die Gesetz-Sammlung bekannt zu machen.

§ 4. Die Kreistierärzte erhalten bei den im § 1 bezeichneten amtlichen Verrichtungen aus der Staatskasse Tagegelder und Reisekosten nach Maßgabe der für Staatsbeamte geltenden allgemeinen gesetzlichen Bestimmungen.

Die Tagegelder und Reisekosten in gerichtlichen Angelegenheiten (§ 3) werden durch Königliche Verordnung festgesetzt. Tagegelder werden nur insoweit gezahlt, als sie die tarifmäßigen Gebühren übersteigen.

§ 5. Sind mehrere amtliche Verrichtungen auf einer Reise in einer Entfernung von mindestens zwei Kilometern vom Wohnorte des Kreistierarztes vorgenommen worden und ist eine Verteilung der Kosten auf die verschiedenen Verrichtungen erforderlich, so sind für die ganze Reise Tagegelder und Reisekosten nach den für Staatsdienstreisen geltenden Sätzen zu berechnen und gleichmäßig nach der Zahl der Geschäfte auf diese zu verteilen; hierbei gelten mehrere an demselben Orte für

denselben Zahlungspflichtigen verrichtete Dienstgeschäfte der in den §§ 1, 2 bezeichneten Art als ein Geschäft.

Für die in den §§ 1, 3 bezeichneten Geschäfte ist an Tagegeldern und Reisekosten der nach Abs. 1 berechnete Anteil, jedoch nicht mehr zu entrichten, als wenn zur Ausführung des Geschäfts eine besondere Reise unternommen wäre. Inwieweit die auf Geschäfte der im § 2 bezeichneten Art entfallenden Anteile zu entrichten sind oder außer Ansatz bleiben, richtet sich nach § 2 Abs. 2.

Die vorstehenden Bestimmungen finden entsprechende Anwendung auf die bei Verrichtungen am Wohnort oder in einer Entfernung von weniger als zwei Kilometern von diesem entstandenen Auslagen für Fuhrkosten.

Tagegelder können auch dann, wenn mehrere Dienstreisen an einem Tage erledigt werden, nur einmal beansprucht werden.

§ 6. Werden andere Tierärzte, beamtete oder nicht beamtete, zu einer der in den §§ 2, 3 bezeichneten Verrichtungen amtlich aufgefordert, so erhalten sie Entschädigungen und Gebühren nach Massgabe der §§ 2, 3 sowie im Falle des § 3 dieselben Reisekosten und Tagegelder, welche den Kreistierärzten nach § 4 Abs. 2 und § 5 zustehen, sofern sie nicht nach ihrer Amtsstellung Anspruch auf höhere Sätze haben.

Werden nicht beamtete Tierärzte zu einer der im § 1 bezeichneten Verrichtungen amtlich aufgefordert, so erhalten sie eine in Ermangelung einer Vereinbarung von dem Regierungspräsidenten endgültig festzusetzende angemessene Entschädigung.

§ 7. Die Kreistierärzte erwerben einen Anspruch auf Pension nach den Bestimmungen des Pensionsgesetzes vom 27. März 1872 (Gesetz-Samml. S. 268) und den dazu erlassenen Abänderungsgesetzen. Inwieweit außer dem Gehalt andere Dienstbezüge der Pensionsberechnung zu Grunde zu legen sind, wird durch den Staatshaushalts-Etat bestimmt.

§ 8. Kreistierärzte, die das 65. Lebensjahr vollendet haben oder wegen Schwäche ihrer körperlichen oder geistigen Kräfte zu der Erfüllung ihrer Amtspflichten dauernd unfähig sind, können in der Zeit von der Verkündung bis zum Inkrafttreten dieses Gesetzes unter Gewährung einer Pension, deren Höhe ohne Rücksicht auf die Dauer der Dienstzeit 1800 Mark beträgt, in den Ruhestand versetzt werden.

Die Entscheidung darüber, ob die Voraussetzungen des Abs. 1 vorliegen, trifft der Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten endgültig.

§ 9. Die Bestimmungen des Gesetzes, betreffend die den Medizinalbeamten für die Besorgung gerichtsärztlicher, medizinal- oder sanitätspolizeilicher Geschäfte zu gewährenden Vergütungen, vom 9. März 1872 (Gesetz-Samml. S. 265), der Verordnung vom 17. September 1876 (Gesetz-Samml. S. 411) und des Gesetzes vom 2. Februar 1881 (Gesetz-Samml. S. 13) werden für die beamteten und nicht beamteten Tierärzte aufgehoben; ebenso die §§ 8, 11 der Kurhessischen Verordnung, das Landgestütwesen betreffend, vom 14. November 1827 (Kurhessische Gesetz-Samml. S. 49) und die §§ 88, 91 Abs. 3 der Kurhessischen Medizinalordnung vom 10. Juli 1830 (Kurhessische Gesetz-Samml. S. 29).

§ 10. Die Vorschriften des § 8 treten sofort in Kraft. Im übrigen wird der Zeitpunkt des Inkrafttretens dieses Gesetzes durch Königliche Verordnung bestimmt.

Urkundlich unter Unserer Höchsteigenhändigen Unterschrift und beigedrucktem Königlichen Insiegel.

Gegeben Drontheim, an Bord M. J. „Hohenzollern“, den 24. Juli 1904.

(L. S.) Wilhelm.

Graf v. Bülow. Schönstedt. Graf v. Posadowsky. Studt.
Frhr. v. Rheinbaben. v. Podbielski. Frhr. v. Hammerstein.
Möller. v. Einem.

Verordnung über das Inkrafttreten des Gesetzes, betreffend die Dienstbezüge der Kreistierärzte, vom 24. Juli 1904 (Gesetz-Samml. S. 169). Vom 25. Juni 1905.

Wir Wilhelm, von Gottes Gnaden König von Preußen etc. verordnen auf Grund des § 10 des Gesetzes, betreffend die Dienstbezüge der Kreistierärzte (Gesetz-Samml. S. 169), was folgt:

Einziger Paragraph: Das Gesetz, betreffend die Dienstbezüge der Kreistierärzte vom 24. Juli 1904 (Gesetz-Samml. S. 169) tritt am 1. Juli 1905 in Kraft.

Urkundlich unter Unserer Höchsteigenhändigen Unterschrift und beigedrucktem Königlichen Insiegel.

Gegeben Kiel, an Bord M. J. „Hohenzollern“, den 25. Juni 1905.

(L. S.) Wilhelm.

Fürst v. Bülow. Schönstedt. Graf v. Posadowsky. Studt.
Frhr. v. Rheinbaben. v. Podbielski. Möller. v. Budde. v. Einem.
Frhr. v. Richthofen. v. Bethmann Hollweg.

Verordnung, betreffend die Tagegelder und Reisekosten der Veterinärbeamten. Vom 25. Juni 1905.

Wir Wilhelm, von Gottes Gnaden König von Preußen etc. verordnen auf Grund des § 12 des Gesetzes vom 24. März 1873 (Gesetz-Samml. S. 122) in der Fassung der Verordnung vom 15. April 1876 (Gesetz-Samml. S. 107) und des Artikels V des Gesetzes vom 21. Juni 1897 (Gesetz-Samml. S. 193) sowie des § 4 des Gesetzes vom 24. Juli 1904 (Gesetz-Samml. S. 169), was folgt:

§ 1. Bei Dienstreisen zur Verrichtung veterinär- oder sanitätspolizeilicher Geschäfte innerhalb ihrer Amtsbezirke erhalten die Kreistierärzte (Bezirkstierärzte in den Hohenzollernschen Landen)

1. an Tagegeldern 10 Mark.

   Erstreckt sich eine Dienstreise auf zwei Tage und wird sie innerhalb 24 Stunden beendet. so sind im ganzen nur 15 Mark zu liquidiren.

   Wird die Dienstreise an ein und demselben Tage angetreten und beendet, so tritt eine Ermäßigung der Tagegelder auf 8 Mark ein.

2. an Reisekosten:
   a) bei Reisen, die auf Eisenbahnen oder Dampfschiffen gemacht werden können, für das Kilometer 7 Pfennig und für jeden Zu- und Abgang 2 Mark;
   b) bei Reisen, die nicht auf Eisenbahnen, Kleinbahnen oder Dampfschiffen zurückgelegt werden können, für das Kilometer 40 Pfennig.

   Das gleiche gilt für Professoren der tierärztlichen Hochschulen und Departe-

mentstierärzte, soweit ihnen die Wahrnehmung der kreistierärztlichen Geschäfte für einen bestimmten Bezirk übertragen worden ist.

§ 2. Bei Reisen in gerichtlichen Angelegenheiten erhalten unbeschadet der Bestimmungen des § 5 des Gesetzes vom 24. Juli 1904 (Gesetz-Samml. S. 169)

I. Kreistierärzte (Bezirkstierärzte) und, soweit es sich um kreistierärztliche Geschäfte des ihnen überwiesenen kreistierärztlichen Bezirkes handelt, Professoren der tierärztlichen Hochschulen und Departementstierärzte

1. an Tagegeldern 7 Mark 50 Pfennig,

2. an Reisekosten:

a) bei Reisen, die auf Eisenbahnen oder Dampfschiffen gemacht werden können, für das Kilometer 7 Pfennig und für jeden Zu- und Abgang 2 Mark;

b) bei Reisen, die nicht auf Eisenbahnen, Kleinbahnen oder Dampfschiffen zurückgelegt werden können, für das Kilometer 35 Pfennig.

II. Departementstierärzte, soweit nicht die Bestimmungen zu I Platz greifen,

1. an Tagegeldern 9 Mark;

2. an Reisekosten:

a) bei Reisen, die auf Eisenbahnen oder Dampfschiffen gemacht werden können, für das Kilometer 9 Pfennig und für jeden Zu- und Abgang 3 Mark;

b) bei Reisen, die nicht auf Eisenbahnen, Kleinbahnen oder Dampfschiffen zurückgelegt werden können, für das Kilometer 50 Pfennig.

Eine Ermäßigung der Tagegelder bei eintägigen und bei solchen zweitägigen Dienstreisen, die innerhalb 24 Stunden begonnen und vollendet werden, tritt nicht ein. Im übrigen finden jedoch die für die Staatsbeamten geltenden allgemeinen Bestimmungen über die Gewährung von Tagegeldern und Reisekosten Anwendung.

§ 3. Diese Verordnung tritt gleichzeitig mit dem Gesetze, betreffend die Dienstbezüge der Kreistierärzte, vom 24. Juli 1904 (Gesetz-Samml. S. 169) in Kraft.

Urkundlich unter Unserer Höchsteigenhändigen Unterschrift und beigedrucktem Königlichen Insiegel.

Gegeben Kiel, an Bord M. J. „Hohenzollern“, den 25. Juni 1905.

(L. S.) Wilhelm.

Schönstedt. Frhr. v. Rheinbaben. v. Podbielski.

Allerhöchster Erlaß vom 25. Juni 1905, betreffend den Rang der etatsmäßigen Lehrer der tierärztlichen Hochschulen sowie der Departements- und Kreistierärzte.

Auf den Bericht vom 17. Juni d. J. bestimme Ich folgendes:

I. Die etatsmäßigen Lehrer der tierärztlichen Hochschulen werden unter Bezeichnung ihrer Stellen als Professoren von Mir ernannt und gehören der vierten Rangklasse an.

II. Die etatsmäßig angestellten Departementstierärzte sind den technischen Mitgliedern der Regierungen (D. V c. der Kabinetts-Ordre, betreffend eine Abänderung in der bisherigen Organisation der Provinzialbehörden, vom 31. Dezember 1825 [Gesetz-Samml. 1826 S. 5]) mit dem Range der Räte fünfter Klasse und dem Stimmrechte der Regierungs-Assessoren zuzuzählen. Sie können Mir,

sofern sie sich in ihrer Stellung bewährt haben, zur Verleihung des Charakters als „Veterinär-Rat“ vorgeschlagen werden.

Veterinär-Räten, die diesen Charakter mindestens 10 Jahre besitzen, jedoch nicht mehr als der Hälfte der Gesamtzahl der Departementstierärzte, will Ich auf Antrag den persönlichen Rang der Räte vierter Klasse verleihen; auch will Ich einzelne Veterinär-Räte, die den Rang der Räte vierter Klasse mindestens 10 Jahre besitzen, in besonderen Fällen durch die Verleihung des Charakters als „Geheimer Veterinär-Rat“ auszeichnen.

III. Die Kreistierärzte (Bezirkstierärzte in den Hohenzollernschen Landen) erhalten den Rang zwischen der fünften Rangklasse und der Klasse der Referendarien der Landeskollegien. Als Auszeichnung kann für ältere Kreistierärzte die Verleihung des Charakters als „Veterinär-Rat“ mit dem persönlichen Range der Räte fünfter Klasse beantragt werden.

Kiel, an Bord M. J. „Hohenzollern“, den 25. Juni 1905.

Wilhelm.

Frhr. v. Rheinbaben. v. Podbielski. v. Bethmann Hollweg.

An den Finanzminister, den Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten und den Minister des Innern.

Tarif für die Gebühren der Kreistierärzte in gerichtlichen Angelegenheiten. Vom 15. Juni 1905.

Auf Grund des § 3 des Gesetzes, betreffend die Dienstbezüge der Kreistierärzte vom 24. Juli 1904 (Gesetz-Samml. S. 169), setze ich im Einvernehmen mit dem Finanzminister und dem Justizminister folgendes fest:

§ 1. Die den Kreistierärzten für die Tätigkeit als gerichtliche Sachverständige zustehenden Gebühren sind nach den Bestimmungen des nachstehenden Tarifs zu bemessen.

§ 2. Die Höhe der Gebühr ist, sofern der Tarif einen Mindest- und Höchstbetrag vorsieht, innerhalb der festgesetzten Grenzen nach den besonderen Umständen des einzelnen Falles, insbesondere nach der Beschaffenheit und Schwierigkeit der Leistung sowie nach dem Zeitaufwande zu berechnen. Wird mehr als der Mindestsatz einer Gebühr beansprucht, so ist dies in der Gebührenberechnung unter Angabe der für die Verrichtung aufgewendeten Zeit und Arbeitsleistung zu begründen.

Bei besonders schwierigen und umfangreichen Verrichtungen darf die Höchstgebühr mit Zustimmung des Regierungspräsidenten (Polizeipräsidenten in Berlin) überschritten werden.

Die Gerichte sind befugt, den Regierungspräsidenten (Polizeipräsidenten in Berlin) um eine gutachtliche Aeußerung über die Angemessenheit der Gebührenforderung zu ersuchen.

§ 3. Verrichtungen, für die der Tarif Gebührensätze nicht auswirft, sind nach Maßgabe der Sätze, die für ähnliche Leistungen nach dem Tarife gewährt werden, zu vergüten.

§ 4. Dieser Tarif tritt gleichzeitig mit dem Gesetze, betreffend die Dienstbezüge der Kreistierärzte vom 24. Juli 1904 (Gesetz-Samml. S. 169), in Kraft.

Berlin den 15. Juli 1905.

Der Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

v. Podbielski.

Anlage.

Gebührentarif.

Lfde. Nr.	Bezeichnung der Verrichtung.	Gebühr in Mark.
1	Abwartung eines Termins bis zur Dauer von zwei Stunden, einschließlich der während des Termins ausgeführten Untersuchungen und erstatteten mündlichen Gutachten	6
	Jede angefangene halbe Stunde mehr	1
	Als Anfang des Termins gilt die Zeit, zu der geladen ist, als Endpunkt die Zeit der Entlassung. Unterbrechungen der Verhandlung und Beurlaubungen des Veterinärbeamten werden in die Terminsdauer mit eingerechnet; dies gilt jedoch bei einer Untersuchung oder Beurlaubung, die auf mehr als zwei Stunden bestimmt wird, dann nicht, wenn der Veterinärbeamte an seinem Wohnorte vernommen wird oder wenn seine Rückreise durch die Unterbrechung oder Beurlaubung nicht verzögert wird. Die Gebühr ist für jeden Verhandlungstag besonders zu berechnen. Ist der Veterinärbeamte in mehreren Terminen an demselben Tage beschäftigt gewesen, so darf eine mehrfache Berechnung derselben Zeit nicht stattfinden.	
2	Untersuchung eines Tieres behufs Vorbereitung des in einem Termine zu erstattenden Gutachtens	2—5
	Hat sich der Veterinärbeamte zum Zwecke der Untersuchung an Ort und Stelle begeben und kann die Untersuchung ohne sein Verschulden nicht stattfinden, so ist die Mindestgebühr anzusetzen. Mehr als 3 Untersuchungen dürfen nur mit Zustimmung der ersuchenden Behörde berechnet werden.	
3	Für eine Akteneinsicht außerhalb des Termins	1,50—4
4	a) Für die Obduktion eines Pferdes oder Rindes, einschließlich des Obduktionsberichts	15
	Auslagen für die Zuziehung von Gehilfen sind in diesem Satze nicht einbegriffen, sondern besonders zu liquidieren.	
	b) Für die Obduktion eines anderen Haustiers, einschließlich der durch die Zuziehung von Gehilfen entstehenden Kosten und des Obduktionsberichts . .	4—8
	c) Werden mehrere Obduktionen in derselben Sache an demselben Tage ausgeführt, so ist für jede der ersten Obduktion folgende Obduktion anzusetzen	
	bei Pferden und Rindern	7,50
	bei den übrigen Hausthieren	2—4
	Die Gesamtgebühr für Obduktionen darf an einem Tage 25 Mark nicht überschreiten. Im unmittelbaren Anschluß an die Obduktion etwa erforderlich werdende mikroskopische Untersuchungen von Kadaverteilen sind in den obigen Sätzen einbegriffen.	
5	Für Ausstellung eines Befundscheines oder Erteilung einer schriftlichen Auskunft ohne nähere gutachtliche Ausführung . . . . . . , ...	3
6	Für ein schriftliches, ausführliches, wissenschaftlich begründetes Gutachten . .	8—30

Lfde. Nr.	Bezeichnung der Verrichtung.	Gebühr in Mark.
7	Für die Untersuchung eines Futter-, Nahrungs- oder Arzneimittels, einschließlich eines Befundscheines oder kurzen Gutachtens . . . . Sind bei der Untersuchung zeitraubende bakteriologische oder chemische Arbeiten erforderlich, so sind diese mit 12 bis 60 Mark besonders zu vergüten. Auslagen für Reagenzien, Nährböden, Versuchstiere, zu der Untersuchung beschaffte Instrumente und sonstige notwendige Unkosten sind in diesen Sätzen nicht einbegriffen, sondern besonders zu vergüten.	3—15
8	Außer der Gebühr zu 6 erhält der Veterinärbeamte im Falle der Wahrnehmung eines Termins die zu 1 bestimmte Gebühr, dagegen sind die zu 2 und 3 bestimmten Gebühren in der Gebühr zu 6 mit einbegriffen.	
9	Erfordert ein Gutachten zu 6 eine Untersuchung der in 7 bezeichneten Art oder wird im Falle zu 7 nachträglich ein schriftliches, ausführliches und wissenschaftlich begründetes Gutachten erfordert, so kommen die Gebühren zu 6 und 7 nebeneinander zum Ansatze. Erfordert eine Untersuchung zu 7 einen vorgängigen Besuch oder eine Besichtigung, so tritt die Gebühr zu 2 hinzu.	
10	Schreibgebühren sind, sofern der Veterinärbeamte sich zur Reinschrift der Berichte und Gutachten fremder Hilfe bedient, nach Maßgabe der für die Berechnung der gerichtlichen Schreibgebühren geltenden Bestimmungen zu bewilligen.	

Erlaß des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten vom 4. Juli 1905, betreffend Reisegebührnisse der Kreistierärzte.

Im Anschluß an den Erlaß vom 27. v. Mts. — I. G. a. 5722 — bestimme ich über die Aufstellung der Reisekosten-Liquidationen der Kreistierärzte folgendes:

1. Die Erlasse vom 27. Oktober 1888 (Zirk. 56) und vom 10. Februar 1897 (I. G. 926) werden aufgehoben.

   Die Kreistierärzte sind daher nicht mehr verpflichtet, die dort vorgeschriebenen Tagebücher zu führen und einzureichen. Ich setze dabei jedoch voraus, daß jeder Kreistierarzt über alle amtlichen Geschäfte dauernd genaue Aufzeichnungen macht und aufbewahrt, so daß er über seine dienstliche Tätigkeit jederzeit zuverlässige Auskunft zu erteilen vermag.

2. Die Ausführungsbestimmungen des Staatsministeriums zu den Vorschriften über die Tagegelder und Reisekosten der Staatsbeamten vom 11. November 1903 (G. S. S. 231) finden auch auf die Liquidationen der Kreistierärzte Anwendung, soweit nicht hinsichtlich der Aufstellung der Forderungsnachweise nachstehend etwas anderes bestimmt ist.

3. Für Dienstreisen zur Verrichtung veterinär- oder sanitätspolizeilicher Geschäfte innerhalb der Amtsbezirke, also für solche Reisen, auf die § 1 der Königlichen Verordnung, betreffend die Tagegelder und Reisekosten der Veterinärbeamten vom 25. Juni d. Js. (G. S. S. 250), Anwendung findet, sind Forderungsnachweise nach gegebenem Muster aufzustellen.

   Hierzu bemerke ich folgendes:

   a) Die einzelnen Reisen sind nach der Zeitfolge unter laufenden Nummern einzutragen.

b) Der Reiseweg und die dienstlichen Verrichtungen sind in Spalte 6 so genau anzugeben, daß eine Nachprüfung der Ansätze ohne Rückfragen möglich ist.

c) Von der bisher erforderlichen Beifügung der Beläge zu den Angaben in Spalte 5 soll abgesehen werden. Die Kreistierärzte haben jedoch alle bei ihnen eingehenden Requisitionen und Aufträge sorgfältig aufzubewahren, so daß sie auf Erfordern der prüfenden Behörden jederzeit vorgelegt werden können.

d) Besondere Sorgfalt ist den Eintragungen bei solchen Rundreisen zuzuwenden, auf welchen nicht lediglich der Saatskasse zur Last fallende Geschäfte verrichtet werden. Nach § 5 des Gesetzes vom 24. Juli 1904 müssen bei solchen Rundreisen zunächst die Kosten der gesamten Reise ermittelt werden. Es sind daher der auf die ganze Reise verwendete Zeitraum und die Zahl der Kilometer usw. für die ganze Reise in die Spalten 4, 7 und 8 einzutragen. Da jedoch der Staatskasse nur derjenige Betrag zur Last fällt, der sich bei gleichmäßiger Verteilung der Gesamtkosten auf die einzelnen Geschäfte ergibt, so muß der nicht der Staatskasse zur Last fallende Betrag wieder abgesetzt werden. Die Berechnung dieses Anteils hat, wie das Muster ersehen läßt, in der Spalte „Bemerkungen" zu erfolgen, das Ergebnis ist in Spalte 9 einzutragen und der Gesamtbetrag der der Staatskasse nicht zur Last fallenden Anteile wird bei der Schlußberechnung auf der letzten Seite des Musters von dem nach den Spalten 4, 7 und 8 berechneten Forderungsbetrage abgezogen.

Bei den Berechnungen in der Spalte „Bemerkungen" ist zu beachten, daß nach § 5 des Gesetzes vom 24. Juli 1904 mehrere an demselben Orte für denselben Zahlungspflichtigen verrichtete Dienstgeschäfte als ein Geschäft gelten, und daß die Staatskasse niemals mehr zu zahlen hat, als wenn das Dienstgeschäft auf einer besonderen Reise ausgeführt worden wäre. (Vergl. Probeeintragung lfd. No. 3 des Musters.)

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß die Höhe der Entschädigung für amtliche Verrichtungen, die der Staatskasse nicht zur Last fallen, sondern von anderen Zahlungspflichtigen abzugelten sind, gemäß § 2 des Gesetzes vom 24. Juli 1904 der Vereinbarung und nötigenfalls der Festsetzung durch den Regierungs-Präsidenten unterliegt, daß also die Berechnungen in der Spalte „Bemerkungen" für diese Zahlungspflichtigen keine Bedeutung haben.

4. Die Forderungsnachweise für Dienstreisen, die aus der Staatskasse zu vergüten sind und nicht unter die in Ziffer 3 bezeichnete Art fallen, sind stets unmittelbar nach Beendigung der Reise der requirierenden oder auftraggebenden Behörde einzureichen.

5. Die Forderungsnachweise nach Ziffer 3 sind monatsweise aufzustellen und abzuschließen. Reisen, die am Schlusse eines Monats nicht beendet sind, werden in ganzer Ausdehnung in den nächsten Monat übernommen. Die Forderungsnachweise sind bis zum 10. Tage eines jeden Monats dem Landrat zu übersenden. Dieser hat die Liquidationen einer Prüfung namentlich nach der Richtung zu unterziehen, ob die Dienstreisen notwendig waren, ob sie auf ordnungsmäßige Requisition erfolgt sind und ob auf die Zusammenlegung von Reisen zu Rundreisen gehörig Bedacht genommen ist. Die Landräte müssen

zu diesem Zwecke von allen seitens der Polizeibehörden ergehenden Reqisitionen Kenntnis erhalten; es ist daher anzuordnen, daß die Ortspolizeibehörden (Amtsvorsteher, Distriktskommissare, städtische Polizeibehörden) von allen unmittelbar an den Kreistierarzt gerichteten Requisitionen dem Landrat eine Abschrift zu übersenden haben.

Der Landrat reicht die Nachweise mit seinen Bemerkungen dem Regierungs-Präsidenten ein, der sie unter Beteiligung des Departementstierarztes einer Prüfung unterwerfen läßt und nach Beseitigung etwaiger Anstände die Zahlung veranlaßt.

6. Diese Bestimmungen gelten auch für die Grenztierarztassistenten und für die nebenamtlich mit der Verwaltung von Kreistierarztstellen beauftragten Professoren und Departementstierärzte, jedoch haben die Professoren und Departementstierärzte ihre Liquidationen dem Regierungs-Präsidenten unmittelbar einzureichen.

Von diesem Erlasse ist jedem Landrat und jedem beamteten Tierarzte ein Abdruck zu übersenden. Zu diesem Zwecke und für den dortigen Bedarf werden Abdrücke beigefügt.

Die Beschaffung der Formulare zu den Forderungsnachweisen ist Sache der Liquidanten. In der Reichsdruckerei hierselbst werden diese Formulare zum Preise von 3 Mark 50 Pfennig für je 100 Bogen — Titel- oder Einlagebogen — abgegeben.

Berlin W. 9, den 4. Juli 1905.

I. A.: Küster.

An die Herren Regierungs-Präsidenten und
den Herrn Polizei-Präsidenten hierselbst.

Referate und Kritiken.

Bab, H., Die Kolostrumbildung als physiologisches Analogon an Entzündungsvorgängen. Gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von den Leukozyten und deren Granulationen. Mit historischen Darlegungen. Berlin. August Hirschwald. 1904.

Dem reichen Inhalt dieser bemerkenswerten Arbeit ist es unmöglich, im Auszuge gerecht zu werden. Es soll daher nur eine Uebersicht über den dargebotenen Stoff und eine kurze Angabe der der Untersuchung zugrunde liegenden Theorie gemacht werden. Verfasser beginnt mit ethnologischen und kulturhistorischen Bemerkungen zur Vorgeschichte der Milchforschung überhaupt, die 27 Seiten einnimmt, und zahllose Angaben aus allen Zeiten und Ländern zusammenträgt. Daran schließt sich eine chronologische Tabelle über 84 seit 1836 erschienene Arbeiten, aus denen folgende Punkte auszugsweise wiedergegeben sind: Entstehung und Morphologie der Milchkügelchen, der Kolostrumkörperchen, Verhalten der Drüsenzellen, ihrer Kerne, Histologie des Drüsenepithels, des interstitiellen Gewebes, der Nerven, Lymph- und Blutgefäße, Verhalten der Leukozyten, Verwandtschaft zu anderen Drüsen, Hexenmilch. Dann behandelt Verfasser die Geschichte der Kolostrumforschung, in der mit Donnés Entdeckung der Kolostrumkörperchen, 1836, Virchows Lehre, die Kolostrumbildung sei ein Analogon zur fettigen Degeneration, 1858, und Czernys Theorie der leukozytären Natur der Kolostrumkörperchen, 1890, die Hauptpunkte bilden. Im Anschluß an Unger und Michaëlis, auf dies Gebiet die neueren Anschauungen über die Natur der Leukozyten zu übertragen, bezeichnet Verfasser als das Ziel seiner Arbeit. Dementsprechend enthält das dritte Kapitel eine Darstellung der Lehre von den Leukozyten und deren Klassifikation, das wieder zum Teil in tabellarischer Form insbesondere Angaben nach Metschnikoff über die Unterschiede zwischen Mikrophagen und Makrophagen enthält. Verfasser kommt nun zum Bericht über seine eigenen Versuche, durch experimentelle Injektion von Milch den Beweis zu führen, daß die Erscheinungen bei der Kolostrumbildung mit denen bei phagozytärer Resorption in die Peritonealhöhle injizierter Milch identisch seien. Eine Anzahl einschlägiger Arbeiten wird kurz angeführt, dann folgt die Beschreibung der Versuche und eine tabellarische Zusammenstellung der Befunde. In Zellen, die Kügelchen von besonderen Färbbarkeitsverhältnissen aufwiesen, erkannte Verfasser solche, die das Eiweiß der injizierten Milch aufgenommen hatten. Daher kam es auch nicht zur Entstehung spezifischer Präzipitine. Versuche an Salamandern verliefen im ganzen ebenso wie die an Meerschweinen: „Der Vorgang der Kolostrumbildung ist durch intraperitoneale Milchinjektion im Experiment völlig nachahmbar, so daß den Präparaten nicht angesehen werden kann, ob sie dem Experiment oder wirklichen Kolostrum entstammen“. Wegen der

Einzelheiten der Befunde an den verschiedenen Zellarten muß auf die Originalmitteilung verwiesen werden. An echtem Kolostrum vom Menschen und vom Meerschwein weist Verfasser weiter in alle Einzelheiten hinein die vollkommenste Uebereinstimmung nach. Eine kritische Zusammenstellung der neuesten Angaben beschließt die Arbeit, an deren Schluß Verfasser seine Folgerungen noch in kurze klare Sätze gefaßt hat. „Die Kolostrumbildung ist ein physiologisches Analagon zu dem pathologischen Prozeß der Entzündung". „Die Kolostrumbildung ist nicht nur ein zweckmäßiger Milchresorptionsvorgang bei Milchstauung, sondern auch in den ersten Tagen post partum eine geeignete Regulationseinrichtung für den Fettgehalt der ersten Milch und für eine leicht abführende, den Säuglingsdarm vom Mekonium reinigende Wirkung. Das mütterliche Kolostrum ist in den ersten Tagen das geeignetste Nahrungsmittel für den Säugling".

R. du Bois-Reymond.

Eugen Fröhner, Prof. Dr., in Berlin, Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. Dritte, neubearbeitete Auflage. Mit 58 Abbildungen. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke. 1905.

Das Fröhner'sche Kompendium, das vor 6 Jahren in 1. Auflage erschien, hat in der vorliegenden 3. Auflage mancherlei Verbesserungen erfahren. Es sind z. B. die neueren Arbeiten über verschiedene Krankheitszustände der Zähne, der Gliedmaßen und der Haut berücksichtigt worden. Neu ist die Beigabe von 58 Abbildungen, die zu einem Teile aus anderen Werken (z. B. Kitt und Bayer) entnommen, zum anderen Teile aber nach Photographien aus der Berliner chirurgischen Klinik hergestellt worden sind.

Bei einigen wichtigen Krankheiten sind die Operationsmethoden, wie sie vorwiegend in der Berliner chirurgischen Klinik vom Verfasser in Anwendung gebracht wurden, beschrieben. Wenn auch durch diese Neuerungen das Werk etwas aus dem Rahmen eines Kompendiums heraustritt und mehr den Charakter eines Lehrbuches annimmt, so kann dies nicht als Fehler bezeichnet werden. Der Inhalt des Buches ist so gut gruppiert und klar und gediegen, daß es dem Studierenden wie auch dem Praktiker nach wie vor bestens empfohlen werden kann.

Röder.

Eugen Fröhner, Prof. Dr. med., Lehrbuch der Arzneiverordnungslehre für Tierärzte. Dritte, verbesserte und vermehrte Auflage. Mit 18 Abbildungen. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke. 1904.

Die vorliegende dritte Auflage der Fröhner'schen Arzneiverordnungslehre ist auf Grund der vierten Ausgabe des Arzneibuches für das Deutsche Reich entsprechend umgearbeitet und durch die Aufnahme aller in Betracht kommenden Neuerungen des letzten Jahrzehnts modernisiert worden. Erwähnt seien die preußische Apothekenbetriebsordnung vom 18. Februar 1902 und die gesetzlichen Bestimmungen über den Verkehr mit Arzneimitteln und über die Abgabe stark wirkender Arzneien. Trotzdem ist es besonders durch den Fortfall von einigen Tabellen und zahlreichen Rezepten möglich gewesen, diese neue Auflage gegenüber der vorigen um 29 Seiten zu kürzen. Das Kapitel über Applikationsmethoden weist insofern eine Aenderung und Verbesserung auf, als wenig gebräuchliche Methoden in Fortfall gekommen sind, dafür aber die so wichtige Euterinfusion

Aufnahme gefunden hat. Die Gruppierung des Stoffes ist im übrigen dieselbe geblieben.

Im Anhang von S. 316—400 sind auch in dieser Auflage die wichtigsten, im Laboratorium auszuführenden chemischen Untersuchungsmethoden der sanitätspolizeilichen und forensischen tierärztlichen Praxis zusammengestellt. Wenn sich auch darüber diskutieren lässt, ob in ein Lehrbuch der Arzneiverordnungslehre die Beschreibung dieser Methoden hineingehört, so läßt sich doch nicht leugnen, daß für manche Leser auch dieser Anhang Interesse hat.

Jedenfalls verdient das Werk auch in seiner neuen Auflage die beste Empfehlung. Röder.

Th. Zell, Ist das Tier unvernünftig? Neue Einblicke in die Tierseele. Fünfte Auflage. Stuttgart. Franckh'sche Verlagshandlung.

Wie der Titel andeutet, sieht Verf. einen Hauptfehler bei der Beurteilung der seelischen Fähigkeiten der Tiere darin, daß man ihre Handlungen für „unvernünftig" erklärt, ohne sich über die Voraussetzungen klar zu sein, die, vom Standpunkte des Tieres aus, zu diesen Handlungen führen. Mit Recht hebt Verf. hervor, daß die Sinnestätigkeiten und damit auch Gefühle und Vorstellungen der Tiere von denen des Menschen sehr erheblich abweichen. An unzähligen, teils eigenen, teils aus der Literatur zusammengetragenen Beobachtungen und Angaben, die mit Hilfe drastischer Ausdrücke aus dem menschlichen Vorstellungskreis sehr anschaulich erläutert werden, führt Verf. diese Grundanschauungen aus. Insbesondere wird die Bedeutung der Augen und der Nase für die Weltanschauung der Tiere hervorgehoben, indem Verf. das „Grundgesetz" aufstellt, daß je besser die Nase eines Tieres ausgebildet, desto mangelhafter sein Sehvermögen ist, und umgekehrt. Dieser Satz, sowie eine ganze Reihe von Erklärungen für auffällige Eigentümlichkeiten verschiedener Tiere, die vom Verf. mit großer Zuversicht vorgetragen werden, mögen zu Einwendungen herausfordern, im ganzen dürfte aber die Abhandlung auch dem Fachmann mannigfache Anregung und jedenfalls eine nützliche Unterhaltung gewähren. R. du Bois-Reymond.

Froehner-Wittlinger, Der preußische Kreistierarzt als Beamter, Praktiker und Sachverständiger. III. und IV. Band. Mit 24 Tafeln und 403 Abbild. im Text. Berlin SW. 61. Louis Marcus, Verlagsbuchhdlg. 1905.

Die zur Besprechung vorliegenden beiden letzten Bände des großen Sammelwerkes präsentieren sich in der gleichen vornehmen Ausstattung wie die beiden ersten Bände und sind zudem noch durch eine große Anzahl vorzüglicher Abbildungen von Tiertypen, Apparaten für den Schlachthausbetrieb, Darstellungen von öffentlichen und privaten Schlachthäusern, Viehhöfen und Viehmarktsplätzen, Abdeckereien, Molkereien, Stallbauten und Einrichtungen ausgezeichnet.

Der Inhalt des 1158 Seiten starken dritten Bandes umfaßt den VI. und VII. Abschnitt des Gesamtwerkes und bringt in 10 Unterabteilungen ausführliche und interessante Besprechungen der Beziehungen des Kreistierarztes zum Handel und Verkehr mit sämtlichen animalischen Nahrungsmitteln von Voirin, zum Handel mit Vieh von Kühnau, zum Handel mit animalischen Rohprodukten und mit Futtermitteln von A. Froehner, zum Handel mit Arzneimitteln und Giften von R. Froehner, ferner über die Beziehungen des Kreistierarztes zum Fleischer-

gewerbe von Voirin, zur Viehzucht von Nörner, Lydtin, Augst und Hofer, zum Hufbeschlaggewerbe von Lungwitz, zum gewerblichen Bauwesen von Lemgen, R. Froehner, Heyder und Kortüm und zum landwirtschaftlichen Bauwesen von Kortüm.

Der 639 Seiten starke vierte Band umfaßt den VIII., IX. und X. Abschnitt des Gesamtwerkes und erstreckt sich auf die Beziehungen des Kreistierarztes zum Pferdesport (Suckow), zum Hundesport (Diffiné), zur Jagd (Hofherr), zur Fischerei (Hofer), zum Tierschutz (Weber) und zur Tierversicherung (Kopp, Hülsemann und Fratzscher).

Wenn die Fülle des dargebotenen Materials es auch unmöglich macht, in dem Rahmen eines Referates die einzelnen Abhandlungen zu besprechen und kritisch zu würdigen, so muß doch hervorgehoben werden, daß sämtliche Mitarbeiter unter Heranziehung eines umfangreichen Quellenmaterials, über welches die beigefügten Literaturangaben Aufschluß geben, und aus dem Schatze ihrer Erfahrungen die einzelnen Abschnitte in einer derartigen Weise behandelt und ausgestattet haben, daß es dem Leser unter Zuhilfenahme der sorgfältig bearbeiteten Sachregister auf allen Gebieten leicht gelingt, das zur Beurteilung und Aufklärung einzelner Fragen Gewünschte aufzufinden. Besonders hervorragend ist der Abschnitt über die Beziehungen des Kreistierarztes zur Viehzucht, der in den Abhandlungen von Nörner und Lydtin über Pferde- und Rindviehzucht dem Leser ein Material bietet, welches ihm in anderen tierärztlichen Werken bisher nicht zur Verfügung stand. Die beamteten Tierärzte Preußens finden hier von unserem allverehrten Altmeister Lydtin Fingerzeige und Winke, deren Berücksichtigung und Verwertung ihnen nach und nach die Möglichkeit schaffen wird, in tierzüchterischen Fragen ihres engeren Verwaltungsbezirkes als maßgebende Sachverständige mitzuwirken und die ersehnte Stellung unserer süddeutschen Kollegen auf diesem Gebiete zu erringen. Vom größtem Interesse sind ferner die Ausführungen von Lungwitz über die Beziehungen des Kreistierarztes zum Hufbeschlage, die ebenfalls in vorzüglich instruktiver Form dem mit dem Hufbeschlagsunterricht an Lehrschmieden betrauten oder bei Prüfungskommissionen beteiligten beamteten Tierarzte Ratschläge und zweckmäßige Hinweise auf das Wesentliche geben.

Bei der Schlußbetrachtung des der gesamten tierärztlichen Welt dargebrachten Werkes darf man mit vollem Rechte den Herausgebern die höchste Anerkennung für die planmäßige Gestaltung des großen Sammelwerkes aussprechen und ihnen zu der einheitlichen Mitwirkung der beteiligten Mitarbeiter Glück wünschen. Möge ihnen und der um die gediegene und vornehme Ausstattung verdienten Verlagsbuchhandlung ein guter Erfolg beschieden sein! Holtzhauer-Lüneburg.

VIII. internationaler tierärztlicher Kongress in Budapest.

Auf Ersuchen des Organisationskomitees des Kongresses hat Se. Kais. u. Königl. Hoheit Erzherzog Josef August geruht, das Protektorat des VIII. internationalen tierärztlichen Kongresses zu übernehmen. Seine Hoheit erklärte sich auch bereit, der feierlichen Eröffnungssitzung beizuwohnen und die Kongressverhandlung persönlich zu eröffnen, sowie am Abend des ersten Tages die offiziellen Vertreter der ausländischen Regierungen und die Kongressleitung in der königlichen Burg zu empfangen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

